

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 17

A propos de l'étiologie
des hémorragies intracrâniennes mortelles
chez le nouveau-né

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean BARBÉ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 25 Novembre 1926 à LIMOGES (Haute-Vienne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

**A propos de l'étiologie
des hémorragies intracrâniennes mortelles
chez les nouveau-nés**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 17

Travail de la clinique obstétricale de la Charité

A propos de l'étiologie
des hémorragies intracrâniennes mortelles
chez le nouveau-né

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean BARBÉ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 25 Novembre 1926 à LIMOGES (Haute-Vienne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOU
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, président ; TRILLAT, assesseur ;
RHENTER et NOEL, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Nous avons l'honneur d'être son interne. Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Qu'il soit assuré de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIGEAUD

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et beaucoup contribué à sa réalisation. Nous le remercions tout particulièrement de son entière obligeance et le prions d'agréer l'expression de notre vive gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MM. TIXIER.
DESGOUTTES.
SANTY.
ROUBIER.
PEHU.
CHALIER.

Internat :

MM. DEVIC.
DUFOURT.
VORON.
LAROYENNE.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A propos de l'étiologie des hémorragies intracrâniennes mortelles chez les nouveau-nés

Introduction

L'étude des hémorragies méningées mortelles chez les nouveau-nés a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux, tant en France qu'à l'étranger. D'une manière générale, leurs auteurs attribuent au traumatisme obstétrical le rôle le plus important, pour ne pas dire exclusif, dans la production de ces hémorragies.

Nous nous bornerons à citer ici quelques-uns des travaux notables parus sur ce sujet depuis une vingtaine d'années.

En 1912, Meyer et Hauch publient une première statistique. Celle-ci montre que, sur 1.100 accouchements spontanés, on observe 8 déchirures de la tente du cervelet, dont 3 seulement paraissent être la cause de la mort de l'enfant. Au contraire, sur un total de 47 extractions du siège, on note 11 ruptures, dont 8 mortelles, et 60 applications de forceps semblent responsables de 8 déchirures de la tente du cervelet, dont 7 ont certainement entraîné la mort. Donc, à l'origine de 18 déchirures

mortelles, on ne trouve que 3 fois un accouchement spontané.

A la même époque, Doazan, dans sa thèse, étudie 6 observations d'hémorragies méningées mortelles : une seule fois l'accouchement s'est déroulé spontanément, dans 5 cas, une application de forceps a été pratiquée.

Thibaut, à Lyon, en 1913, après avoir rapporté une série de faits analogues, conclut ainsi : les hémorragies méningées chez les nouveaux-nés, contrairement à celles de l'adulte, ne semblent pas consécutives à une inflammation préalable des enveloppes encéphaliques. La cause de ces hémorragies méningées se trouve dans le traumatisme de l'accouchement, et, pour préciser davantage, dans le traumatisme que subit la tête fœtale au moment de son passage dans le détroit osseux rétréci.

En 1915, Maldonado Moreno consacre à la question qui nous occupe une étude approfondie. Il n'envisage aucune autre cause que le traumatisme pour expliquer les lésions des centres nerveux et de la dure-mère crânienne. Selon lui, l'augmentation de pression intracrânienne qui accompagne tout accouchement a pour résultat de chasser dans le canal médullaire une partie du liquide céphalo-rachidien périencéphalique. Si l'accouchement est laborieux, cette pression augmente et tend à chasser hors du crâne la matière cérébrale elle-même. Ceci étant impossible, la masse encéphalique pousse sur les os crâniens qui ne cèdent pas, à l'exception du frontal, aux dépens duquel peut s'agrandir la cavité crânienne. Le déplacement du frontal entraîne un déplacement de la faux du cerveau qui tire sur la tente du cervelet dont les fibres se déchirent. Pour l'auteur,

les hémorragies méningées s'observent seulement dans 3 cas : rétrécissements du bassin, accouchements lents et laborieux, manœuvres obstétricales : forceps et surtout grande extraction du siège. A aucun moment, il ne fait intervenir un facteur infectieux ou toxique.

N'ayant pas pu nous procurer son travail original, nous rapporterons, d'après M. Vignes, qui la cite dans un article paru en 1918, la statistique de Wehye. Sur 959 autopsies de nouveau-nés, Wehye trouve 122 hémorragies intracrâniennes, soit seulement 12 %. Bien que l'auteur ait noté une prédisposition spéciale chez les hérédosyphilitiques, il incrimine dans tous les cas un accouchement difficile. Quant au mécanisme de ces hémorragies, il fait jouer un rôle important au reflux du sang chassé du corps fœtal par les contractions utérines, dans les sinus crâniens. Ceux-ci cèdent là où ils ne sont pas soutenus par la résistance des parois maternelles, c'est-à-dire au niveau des parties les plus postérieures du crâne.

Enfin, en 1920, c'est Holland qui publie un des mémoires les plus importants pour l'histoire des hémorragies méningées. Rapportant 80 cas, il note bien 20 hémorragies consécutives à un accouchement spontané normal, mais dans ses 60 autres observations, on trouve comme cause probable des lésions mortelles, une manœuvre obstétricale : 25 fois une application de forceps et 35 fois une grande extraction du siège.

En même temps que ces travaux qui font autorité de nombreuses observations ont été publiées, qui, presque toutes, peuvent être classées dans la catégorie des hé-

morragies méningées d'origine traumatique, et parmi lesquelles nous citerons, à Lyon, les publications de MM. Fabre et Bourret ainsi que celles de MM. Rhenter et Eparvier.

Plus récemment enfin, Lantuejoul, dans sa thèse, rapporte 28 observations d'hémorragies intracraniennes, dont 5 seulement sont consécutives à un accouchement spontané. L'auteur distingue cependant les hémorragies d'origine infectieuse ou toxique, où une cause variable intervient pour favoriser l'action du traumatisme par des désordres anatomiques préexistants — lésions vasculaires. Mais il réserve la plus grande part aux hémorragies purement traumatiques, traduisant ainsi l'opinion classique :

« Etant donné un certain nombre d'hémorragies méningées, un quart à peine est consécutif à un accouchement spontané en présentation du sommet; un tiers à des extractions de la tête dernière, le reste à des applications de forceps. Le traumatisme obstétrical, quelle que soit sa forme, domine nettement l'étiologie. »

Cependant, dès 1903, Couvelaire, publiant les résultats de 51 autopsies de nouveau-nés, remarque la facilité avec laquelle les prématurés de faible poids, font, à la suite d'accouchements spontanés faciles, des hémorragies dans les centres nerveux. Poursuivant ses recherches, il reconnaît quelques années plus tard que le traumatisme n'est pas toujours la cause réelle et que « des lésions vasculaires préexistantes, en particulier celles de l'hérédosyphilis, constituent une prédisposition suffisante pour déterminer une hémorragie à l'occasion de la compression minime produite par le for-

ceps appliqué dans les conditions mécaniques en apparence les plus simples ».

Puis, à la suite des travaux de M. Lequeux, qui, étudiant les hémorragies graves du nouveau-né, montre l'influence certaine des facteurs infectieux ou toxiques (alcoolisme, saturnisme, syphilis surtout), de nombreux accoucheurs ont essayé de montrer le rôle important joué par les tares héréditaires dans la genèse des hémorragies chez les nouveau-nés.

Seitz, en Allemagne, et plus récemment Keene et Hewer à Edimbourg, montrent que de nombreux facteurs autres que le traumatisme peuvent être à l'origine des hémorragies méningées du nouveau-né.

Dans la statistique de Warwick, 3 hémorragies seulement, sur un total de 18, relèvent certainement du traumatisme.

Quant à Ballantyne, il pense que les hémorragies méningées des nouveau-nés relèvent de causes diverses, mais il est frappé par la fréquence de la prématuration et de la syphilis dans l'étiologie de ces lésions, ainsi que de la rareté du traumatisme obstétrical en tant que cause essentielle et véritable des hémorragies méningées.

Malgré tout, l'opinion classique reste celle que l'on trouve exprimée dans la thèse de M. Lantuéjoul, et l'on peut dire que la grande majorité des auteurs, sans nier l'influence des tares héréditaires dans la genèse des hémorragies méningées, accorde au traumatisme obstétrical un rôle prépondérant dans leur étiologie.

Ce rôle nous paraît exagéré.

En effet, MM. Voron et Pigeaud, frappés par la fré-

quence de ces hémorragies chez les hérédosyphilitiques certains, frappés également de l'absence de toute hémorragie méningée à la suite de certaines interventions obstétricales laborieuses, alors qu'il leur était donné d'en observer à la suite d'accouchements spontanés et normaux, ont pensé que la cause réelle de ces hémorragies résidait dans la présence d'une tare héréditaire, le plus souvent la syphilis. Sans éliminer le traumatisme, qu'ils croient responsable d'un petit nombre d'hémorragies, mais seulement dans des circonstances bien définies, telles qu'application de forceps très pénible ou extraction laborieuse de la tête dernière, MM. Voron et Pigeaud estiment que dans la majorité des cas, celui-ci n'intervient qu'à titre de cause occasionnelle qui sert à mettre brutalement en évidence une tare héréditaire, cause réelle de l'hémorragie, et susceptible du reste de créer à elle seule les lésions observées.

Cette conception repose sur deux ordres de faits, établis à la suite des recherches poursuivies pendant plusieurs années par MM. Voron et Pigeaud à la Clinique Obstétricale.

Ces auteurs ont, en effet, démontré :

1° L'existence d'hémorragies méningées typiques chez des fœtus âgés de 3 à 5 mois, expulsés dans des œufs complets entièrement fermés. Ces fœtus avaient donc franchi la filière pelvi-génitale à l'abri de tout traumatisme, puisque protégés par une quantité toujours notable de liquide amniotique.

2° Ayant pratiqué l'autopsie de 70 nouveau-nés, morts, soit pendant le travail, soit après l'accouchement, MM. Voron et Pigeaud ont pu découvrir 21 hé-

morragies méningées, dont 5 seulement relèvent du traumatisme, les 15 autres devant être attribués d'une façon certaine à une cause médicale, ainsi que le prouvent, et les considérations cliniques, et les constatations anatomopathologiques.

La syphilis paraît en cause dans la majorité des cas.

La plupart des observations que nous rapporterons plus loin ont été déjà publiées soit dans *Gynécologie et Obstétrique*, soit dans le *Journal de Médecine de Lyon*, soit dans les *Annales d'Anatomie Pathologique*. Nous remercions MM. Voron et Pigeaud de nous avoir confié la totalité de leurs observations, pour présenter pour la première fois un travail d'ensemble qui permettra sans doute d'aborder d'une manière nouvelle l'étude des hémorragies mortelles du nouveau-né, si importante au point de vue obstétrical et aussi au point de vue de la pathologie infantile.

Nous allons étudier successivement :

1° Les hémorragies chez les fœtus expulsés au cours des 6 premiers mois de la grossesse;

2° Les hémorragies intracrâniennes chez les nouveau-nés au voisinage du terme.

CHAPITRE PREMIER

Examen de quarante fœtus expulsés entre le 3^e et le 6^e mois de la grossesse

Les observations d'hémorragies intracrâniennes chez les nouveau-nés à terme permettent de constater, comme nous le verrons, que celles-ci sont dans la majorité des cas, réellement indépendantes du traumatisme du travail, et s'observent habituellement chez des enfants tarés, le plus souvent chez des hérédosyphilitiques.

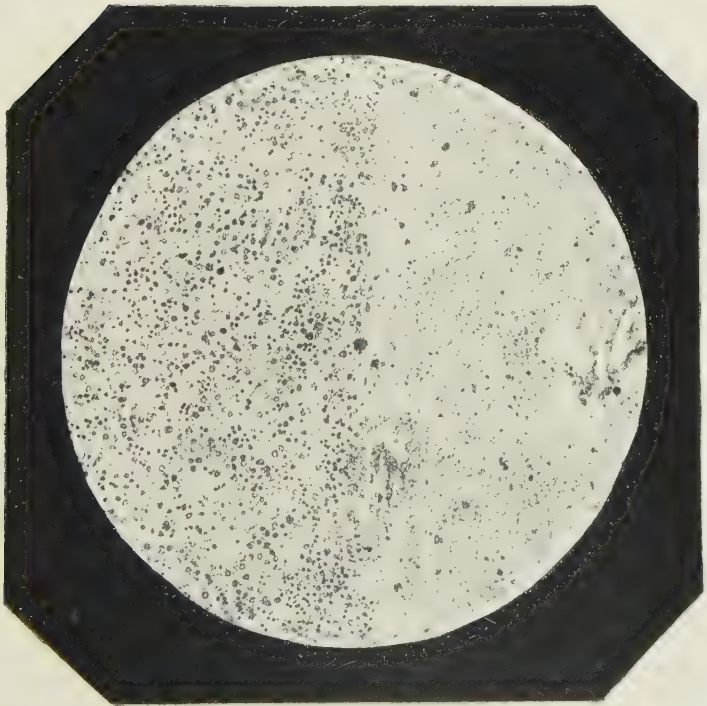
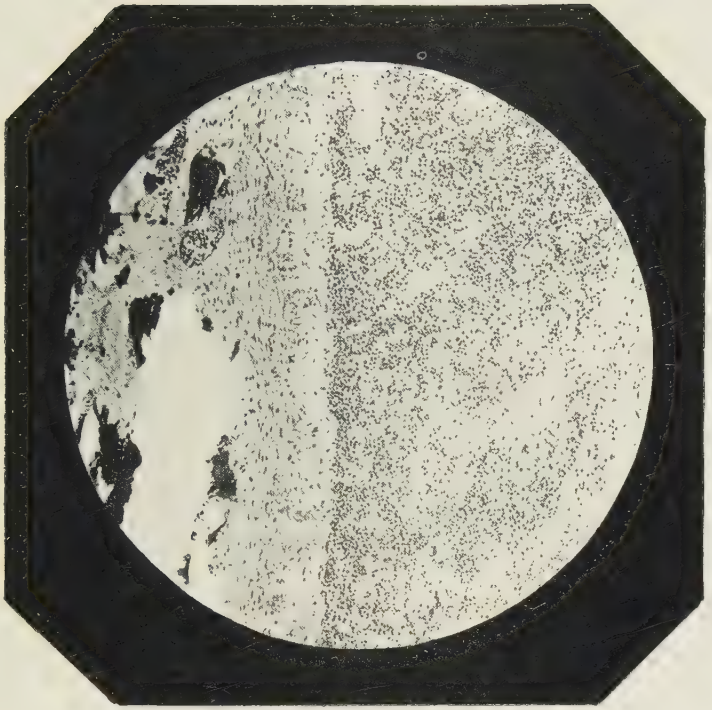
Mais, malgré le soin apporté à l'étude de ces observations, et bien que leur analyse entraîne la conviction, il est cependant bien difficile de préciser la valeur représentée par le traumatisme de l'accouchement en tant que facteur occasionnel ou adjuvant dans la genèse de ces lésions hémorragiques. Le fait que chez ces enfants tarés, ces hémorragies s'observent au moment de la naissance, conduit naturellement à penser que les pressions subies par le crâne, au cours du travail, même physiologique, jouent un rôle dans la rupture des vaisseaux sanguins malades. En somme,

bien que l'on sache parfaitement que de nombreux autres facteurs puissent au moment de la naissance, influencer considérablement sur la pression sanguine du nouveau-né et par conséquent déterminer des ruptures capillaires, en particulier au moment où s'établit l'hématose pulmonaire, le rôle des pressions extérieures paraît bien difficile à préciser exactement.

C'est pourquoi une nouvelle série de recherches fut entreprise, qui avaient pour but d'éliminer de façon complète et indiscutable le facteur traumatique. Ayant à sa disposition un nombre important de fœtus jeunes, renfermés dans des œufs complets expulsés au cours des premiers mois de la grossesse, M. Pigeaud a recherché chez eux les hémorragies intracrâniennes. Il a ainsi pu découvrir, à l'examen systématique du crâne d'une quarantaine de fœtus âgés de 3 à 5 mois, six hémorragies méningées manifestes. Il s'agissait malheureusement de fœtus recueillis depuis plusieurs années, appartenant à une collection lentement constituée par notre regretté Maître, le Professeur Commandeur, au cours de sa carrière hospitalière. Les observations cliniques correspondantes ont été impossibles à retrouver. En outre, leur séjour prolongé dans un mélange fixateur avait entraîné un tel ramollissement des tissus qu'il a été impossible d'obtenir sur les coupes des méninges, une portion suffisante du système nerveux pour dépister à son niveau la nature des lésions.

Aussi, de cette première série d'observations est-il simplement possible de tirer la conclusion suivante : en dehors de tout facteur traumatique on peut obser-

PLANCHE I



*Hémorragie sous dure-mérienne et hémorragie intrahépatique
chez un même fœtus de quatre mois*

ver chez des fœtus des hémorragies sous-dure-mériennes.

C'est pourquoi, afin de déterminer de façon irréfutable leur étiologie, M. Pigeaud s'est attaché à retrouver ces mêmes hémorragies chez des fœtus expulsés récemment et dont l'observation complète était de ce fait rendue facile.

Il a ainsi pu découvrir un septième cas d'hémorragie intracrânienne chez un fœtus expulsé au 4^e mois de la vie intra-utérine, fœtus par ailleurs certainement hérédosyphilitique.

Nous rapportons ci-après l'observation complète de ce 7^e cas; les six observations précédentes se trouvant publiées dans la thèse de Noix, faite en 1928 à la Clinique Obstétricale.

OBSERVATION

Enfant R..., 2^e infirmerie. 11 février 1927.

Mère primipare. Antécédents syphilitiques certains. Un accouchement d'un enfant macéré. Une fausse couche de cinq mois. Réaction de Wassermann nettement positive dans le sang.

D. R. : 4-8 octobre 1926.

Avortement le 11 février. Fœtus de 4 mois environ expulsé rapidement en bon état de conservation. On remarque une éruption représentée par quelques bulles remplies d'un liquide citrin, siégeant au niveau d'une fesse ainsi que sur le dos du pied droit.

Poids 180 grammes. Taille : 185 mm. Aucune malformation extérieure.

Le fœtus est plongé immédiatement dans du formol salé,

après ouverture préalable de la paroi abdominale. 5 cc. de formol sont injectés dans le crâne, à travers l'ethmoïde.

AUTOPSIE le 25 mai 1927.

a) *Examen viscéral* : Macroscopiquement les viscères abdominaux et thoraciques paraissent normaux.

Corps thyroïde : 0 gr. 20.

Thymus : 0 gr. 40.

Cœur : 1 gr. 50, pas de malformations appréciables.

Poumons : rien à signaler.

Foie : 9 gr. 50.

Rate : 0 gr. 40.

Reins : paraissant normaux, pesant 1 gr. environ.

Surrénales : la droite pèse 0 gr. 60, la gauche 0 gr. 85.

Pancréas : 0 gr. 10.

Ovaires : bien visibles.

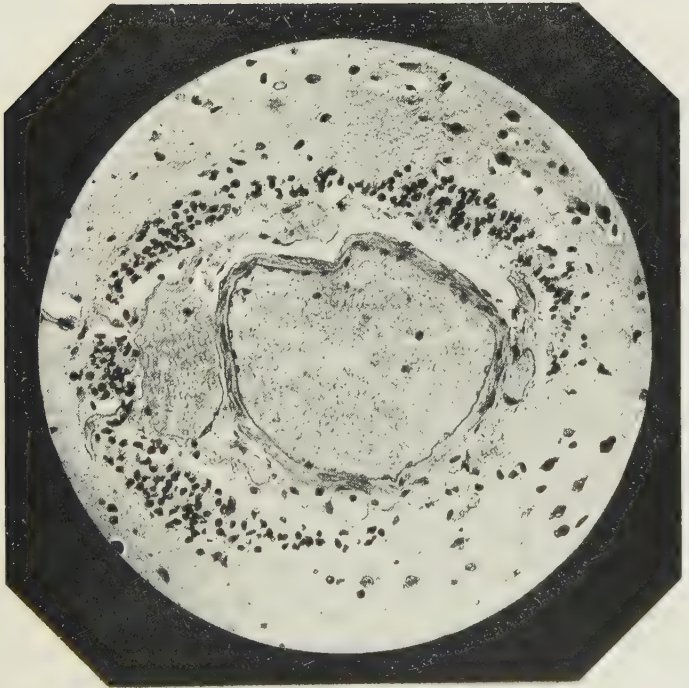
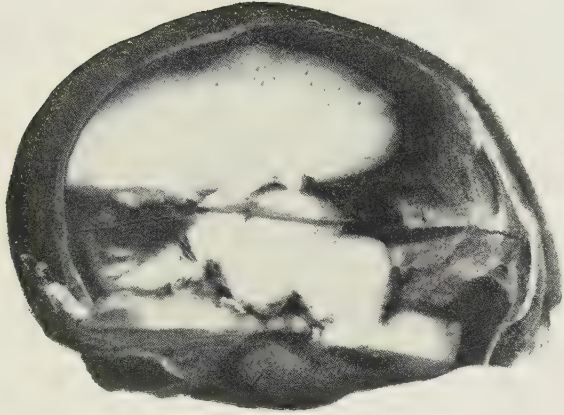
b) *Examen du système nerveux* : L'épicrâne paraissant ecchymotique, on pense à la possibilité d'une hémorragie intracranienne, aussi afin de ménager la pièce qui du reste est durcie par son séjour prolongé dans le liquide fixateur, on l'incise en bloc. Cette incision sagittale est pratiquée à un centimètre environ en dehors et à gauche de la ligne médiane. Cette section qui intéresse la tête dans sa totalité montre bien l'existence d'une importante hémorragie intra-cranienne.

Sur chacune des deux moitiés de la tête ainsi sectionnée on peut noter : 1° Une diminution de volume des hémisphères. Ils sont entourés par une carapace de sang coagulé qui atteint par place 1 mm. 1/2 d'épaisseur. Cette épaisseur est maxima au voisinage des lobes postérieurs et de la tente du cervelet.

2° L'existence à la périphérie des hémisphères, en pleine substance nerveuse corticale d'un piqueté hémorragique très net. A ce niveau et sur une épaisseur de 2 mm. environ, la matière cérébrale est brunâtre. En se rapprochant de la base du crâne, les tissus nerveux redeviennent macroscopiquement normaux.

3° La présence autour du cervelet d'une hémorragie manifeste, mais cet épanchement paraît moins important que celui déjà signalé dans l'étage supérieur, au-dessus de la tente du cervelet.

PLANCHE II



*Hémorragie méningée et lésions d'encéphalite
chez un fœtus hérédosyphilitique expulsé au 5^e mois.*

En poursuivant l'examen microscopique, on voit que les ventricules ne contiennent pas de sang coagulé. La faux du cerveau est intacte, mais présente quelques suffusions sanguines. La tente du cervelet est épaissie, contenant entre ses deux feuillets écartés une quantité notable de caillots. Cette tente du cervelet ne paraît pas présenter des déchirures importantes.

c) *Examen histologique des fragments d'organes prélevés au cours de l'autopsie.*

1°) *Système nerveux* : Nous avons pratiqué, après avoir fait photographier la pièce, tout une série de coupes :

a) Coupe intéressant la périphérie des hémisphères et la coque hémorragique. Malgré l'aspect présenté à la simple inspection de la pièce on ne trouve au niveau de la périphérie des hémisphères aucune lésion inflammatoire ou vasculaire, bien nette. On constate seulement une dilatation considérable des capillaires, mais ceux-ci sont limités par un endothélium régulier et ne sont pas rompus.

La coque hémorragique épouse très étroitement le contour de la substance nerveuse.. Par places, on distingue la pie-mère qui, dans son ensemble, est envahie par l'hémorragie. On ne voit pas la dure-mère sur nos préparations, car l'hémorragie péri-encéphalique est très certainement à topographie sous-dure-mérienne.

Par places, au niveau de la nappe hémorragique et en certains points où sa densité est moindre, on observe ça et là quelques éléments cellulaires qui appartiennent sans doute à l'arachnoïde ou au tissu sous-arachnoïdien.

Dans toute l'étendue de la nappe sanguine, on est frappé par la grande abondance des éléments blancs. Ce sont pour la plupart des lymphocytes, mais on rencontre aussi quelques plasmocytes et quelques grands mononucléaires. En plusieurs endroits, ces éléments sont rassemblés pour former de petits nodules vraisemblablement inflammatoires. Tout spécialement au centre de l'une de nos préparations s'observe un nodule particulièrement net entourant un vaisseau rompu, au milieu de ce petit amas lymphocytaire on distingue en effet quelques éléments endothéliaux dispersés sans ordre.

b) Coupe passant par le centre des hémisphères et intéressant la paroi des ventricules latéraux.

Là encore, on voit une dilatation considérable des capillaires, mais, comme sur la préparation précédente, on ne note en aucun point de rupture vasculaire nette.

Mais cette fois, tous les capillaires dilatés sont sans exception entourés par un manchon plus ou moins épais, mais constant, de lymphocytes. Cette couronne de cellules inflammatoires est particulièrement dense autour de certains vaisseaux, et cela de manière assez capricieuse, ne permettant pas de préciser la topographie de ces lésions maxima. Une de nos micro-photographies rend parfaitement compte de l'aspect de l'un de ces manchons lymphocytaires.

En plus de ces lésions encéphaliques péri-vasculaires, on constate que la substance nerveuse formant la paroi des ventricules latéraux est, elle aussi, infiltrée de manière continue par des cellules inflammatoires. Celles-ci constituent une couche épaisse qui borde les ventricules.

Quant aux plexus sous-arachnoïdiens, ils montrent des vaisseaux congestionnés, dilatés, dont les parois épaissies semblent bourrées de lymphocytes. Ces cellules sont disposées de telle sorte qu'en plusieurs points elles donnent l'impression d'une petite tumeur inflammatoire venant faire saillie à l'intérieur du ventricule latéral.

c) Coupe des hémisphères au niveau du lobe postérieur.

En ce point, l'hémorragie péri-encéphalique apparaît toujours comme considérable, mais la densité moindre des globules rouges permet de mieux observer les éléments ménin-gés.

La substance nerveuse est toujours le siège d'une congestion intense; à sa périphérie, on voit la pie-mère; plus en dehors, on observe un réseau lacunaire représentant sans doute les espaces sous-arachnoïdiens. Ce réseau est rempli de globules rouges, au milieu desquels on voit par places des traînées de lymphocytes. Ça et là, se rencontrent de nombreux pigments disposés en îlots, mais nulle part nous n'avons vu de macrophages.

d) Coupe intéressant le cervelet et les méninges cérébelleuses.

La matière nerveuse est normale au milieu du cervelet. On trouve ça et là des zones de congestion ; mais d'une manière générale, la dilatation des capillaires est moindre qu'au niveau des hémisphères cérébraux.

A la périphérie du cervelet, les méninges sont encore hémorragiques avec de nombreux globules rouges répandus dans les espaces sous-arachnoïdiens ; mais on a l'impression que l'hémorragie cérébelleuse est beaucoup moins considérable que celles observées sur nos autres préparations.

2°) *Foie* : Très bien coloré. Riche en capillaires sanguins, bourré d'hématies. En plusieurs points, on observe des plages hémorragiques au niveau desquelles on voit des globules rouges disloquer véritablement l'architecture des travées hépatiques.

Dans tout le parenchyme, spécialement au niveau des espaces portes, mais aussi s'infiltrant entre les travées, on voit un grand nombre de lymphocytes. Même en tenant compte du rôle hématopoïétique considérable joué par le foie chez le fœtus jeune il semble que ces cellules soient en nombre très exagéré. Nous savons trop cependant combien il est difficile de porter un diagnostic d'hépatite interstitielle chez un fœtus jeune, pour ne pas négliger cet argument en faveur d'une lésion syphilitique du foie.

3°) *Pancréas* : Nombreux acini bien nets entourés par un tissu interstitiel abondant. Pas de signes nets d'inflammation. En comparant les préparations avec des coupes de pancréas provenant de fœtus de même âge, il nous semble qu'il s'agisse là d'un tissu normal.

CHAPITRE II

Rapports existant entre les hémorragies intracrâniennes et le traumatisme de l'avortement

Ce rapport est nul dans tous nos cas. En effet, nos six premières observations ont trait à des fœtus qui, tous les six, étaient contenus lorsque nous les avons examinés, dans des œufs absolument fermés. Ces œufs n'étaient pas complets au sens rigoureusement anatomique du terme, car pour certains d'entre eux, la caduque ou même une partie de la membrane choriale faisait peut-être défaut, mais malgré cela, la coque ovulaire plus ou moins épaisse ne présentait aucune solution de continuité, renfermant une quantité plus ou moins considérable, mais dans tous les cas, importante, de liquide amniotique. Il est hors de doute que ce liquide n'ait, de manière parfaite, protégé ces fœtus de tout traumatisme au moment du passage des œufs dans la filière pelvigénitale. Le fait que ces œufs étaient fermés, prouve également avec une presque certitude qu'il s'agissait dans nos six cas, d'avortements spontanés.

L'exposé de nos six premières observations suffit donc pour affirmer l'indépendance absolue pouvant, dans certains cas, exister entre les phénomènes mécaniques du travail et les hémorragies intracrâniennes.

Nous n'hésitons pas du reste à affirmer, bien qu'il soit difficile d'en administrer la preuve, que ces phénomènes mécaniques n'interviennent pas non plus dans la genèse des lésions observées chez notre septième fœtus. Les lésions inflammatoires bien visibles sur plusieurs de nos préparations suffiraient du reste à rejeter ces éléments mécaniques au simple rang de facteurs occasionnels; mais, même ainsi compris, ce rôle modeste ne saurait être accordé au traumatisme obstétrical, car il paraît impossible de comprendre comment les contractions utérines associées à la résistance des parties molles, pouvaient posséder une action mécanique efficace vis-à-vis de la tête d'un fœtus de 180 grammes.

Causes réelles de ces hémorragies méningées

Nous pouvons donc maintenir notre première affirmation et soutenir que dans chacune de nos observations les lésions observées sont radicalement indépendantes d'un traumatisme obstétrical.

Nous pensons que ces hémorragies reconnaissent toutes une étiologie infectieuse, et que la syphilis doit être incriminée dans la majorité des cas.

En effet, si, dans nos six premiers cas, les arguments

cliniques nous font défaut, par suite de la disparition des observations correspondantes, il convient cependant de remarquer que :

1° Chacun de ces fœtus était, au moment de son expulsion, enfermé dans une coque ovulaire intacte. Ceci déjà nous suffit pour dire qu'il s'agit bien dans tous ces cas, ou tout au moins dans la plupart d'entre eux, de produits de conception chassés de l'utérus au cours d'un avortement spontané. Or nous savons, de façon certaine, que la grande majorité de ceux-ci relèvent de la syphilis héréditaire.

2° L'examen attentif de ces œufs nous montre que la coque ovulaire est saine, que le placenta est normal, qu'aucune malformation fœtale ou funiculaire n'existe qui puisse expliquer la mort du produit de conception.

Ces différentes observations nous conduisent donc à dire que, dans ces six premiers cas, la tare héréditaire responsable de la mort fœtale et secondairement de l'avortement, est vraisemblablement la syphilis, et qu'en tout cas, rien d'autre que l'hérédo-syphilis ne peut être de façon plausible, invoqué pour expliquer les faits observés.

Quant à notre septième observation, la seule que nous rapportions ici complète, au point de vue clinique, comme au point de vue anatomo-pathologique, elle met en évidence, de façon irréfutable, l'influence de la syphilis.

3° Nous ferons enfin remarquer que, à plusieurs reprises l'examen microscopique des méninges hémorragiques a révélé l'existence d'une inflammation discrète, tandis que des foyers hémorragiques étaient découverts en plein parenchyme hépatique.

En outre, à l'examen du système nerveux de l'un des fœtus étudiés, fœtus hérédosyphilitique certain, on a pu mettre en évidence des lésions étendues de méningoencéphalite.

En résumé, nous avons observé, à sept reprises différentes, une hémorragie intracrânienne chez des fœtus jeunes. Une fois seulement, la syphilis peut être avec certitude incriminée en tant que facteur étiologique, réel; mais dans les six autres cas, tout un ensemble de petits signes anatomo-pathologiques, et, en outre, ce fait que rien d'autre ne peut, de façon satisfaisante, rendre compte des faits observés, nous incite à penser que, là encore, ces hémorragies relèvent de l'hérédosyphilis.

Ces sept observations ont été faites à l'occasion de l'autopsie d'une soixantaine de fœtus; de pareils faits ne sont donc pas exceptionnels.

CHAPITRE III

Examen de 70 nouveau-nés morts soit au cours du travail, soit pendant les premiers jours après la naissance

Éliminant les macérés, MM. Voron et Pigeaud ont pratiqué l'examen systématique de tous les enfants morts, soit au cours du travail, soit pendant les premiers jours après la naissance, pendant une période de deux ans.

Ces auteurs ont suivi, pour l'examen du système nerveux central de ces nouveau-nés, la technique indiquée par Meyer et Hauch et suivie par Holland, technique qui permet un examen facile des replis dure-mériens en évitant de provoquer à leur niveau des lésions artificielles.

En outre, ils ont chaque fois recherché avec soin les stigmates d'une syphilis possible, pesant et examinant histologiquement les viscères, recherchant le signe de Wegner, et aussi en pratiquant la recherche des tréponèmes sur coupes ou sur frottis d'organes.

Ils ont, bien entendu, également recherché les signes

cliniques et sérologiques d'une syphilis maternelle possible.

Ces 70 autopsies ont permis de découvrir 21 hémorragies intracrâniennes, soit dans 30 % des cas.

Ce sont ces 21 observations que nous publions ci-après, dans l'ordre chronologique :

OBSERVATION I

Enfant Du... Mère primipare. Accouchement spontané à terme. Durée totale du travail : 16 heures. Enfant 3.350/550. Etonné, mais facilement ranimé.

Cyanose rapide, ponction lombaire positive, mort rapide.

La syphilis est certaine : grosse hypertrophie du foie et de la rate, lésions d'hépatite interstitielle. Wassermann fortement positif dans le sang de la mère.

AUTOPSIE. — *Système nerveux* : A l'ouverture du crâne, on voit une épaisse lame de sang coagulé, sous-dure-mérienne, recouvrant le tiers postérieur des hémisphères.

Pas d'hémorragie manifeste à l'intérieur du tissu nerveux, mais piqueté hémorragique à la coupe du lobe occipital.

Pas de sang dans les ventricules latéraux.

Faulx du cerveau ecchymotique mais intacte.

La tente du cervelet est véritablement dilacérée par l'hémorragie. On observe au niveau de son feuillet supérieur plusieurs fissures situées de part et d'autre de la zone d'insertion de la faulx du cerveau. Par ces fissures s'écoule un sang noir et poisseux.

Au-dessous de la tente on voit le cervelet qui baigne complètement dans un lac de sang noirâtre en partie coagulé.

Examen viscéral : Foie 180 grammes, Rate 12 grammes. Pas d'hémorragie viscérale évidente.

Examen histologique du foie. — On note une augmentation très nette du tissu fibreux qui engaine les espaces portes, de très nombreux lymphocytes forment un manchon à

ces espaces et se répandent entre les travées cellulaires témoignant d'une hépatite interstitielle d'intensité moyenne.

Pas de prélèvement au niveau du système nerveux.

OBSERVATION II

Enfant La...

Mère troisième pare (2 enfants vivants). Accouchement à terme. Durée totale du travail : 10 heures. Forceps rapide, la tête étant à la vulve, parce que l'enfant donne des signes de souffrance à ce moment.

Extraction rapide d'un enfant de 4.700/770 qui est en état de mort apparente et ne peut pas être ranimé. Pas de procidence ni de circulaire du cordon.

La syphilis est très probable : le foie pèse 270 grammes, la rate 16 grammes. Il existe des lésions histologiques très nettes d'hépatite interstitielle. Le signe de Wegner n'a pas été recherché et le Wasserman n'a pas été pratiqué.

AUTOPSIE. — *Système nerveux* : A l'ouverture du crâne on constate une congestion intense des vaisseaux qui serpentent à la face externe des hémisphères mais on ne voit pas d'hémorragie nette de la convexité.

Pas d'hémorragie à l'intérieur du tissu nerveux encéphalique. Pas de sang dans les ventricules latéraux.

Faulx du cerveau ecchymotique mais intacte.

La tente du cervelet est déchirée. On note en particulier une déchirure très nette du feuillet supérieur qui prolonge le pilier gauche de la faulx du cerveau. Par ces éraillures on voit sourdre du sang épanché à l'intérieur même de la tente.

L'hémorragie est particulièrement nette au-dessous de la tente du cervelet. Le cervelet et le bulbe baignent complètement dans une masse de sang liquide mais poisseux.

Examen viscéral : Le foie pèse 270 grammes, la rate 16 grammes. On note l'existence d'un volumineux hématome périrénal à droite. Le rein droit est pris, tout au moins à ses deux tiers supérieurs, dans une gangue épaisse de sang

coagulé. L'hémorragie paraît avoir son point de départ dans la surrénale droite.

Examen histologique : 1° *Foie*. — Lésions de date ancienne avec épaississement des espaces portes. Le tissu fibreux périportal paraît extrêmement dense. Hépatite interstitielle avec infiltration d'éléments inflammatoires entre les travées du parenchyme hépatique. De nombreuses cellules sont le siège d'altérations marquées avec modification du noyau. Etat gras de quelques cellules.

2° *Corticalité et méninges*. — On note au niveau des méninges une véritable apoplexie. Tous les capillaires piamériens sont véritablement prêts à éclater. On ne trouve pas de capillaires rompus et cependant on voit dans les mailles du réseau sous-arachnoïdien de très nombreux globules rouges constituant par places de grandes plages hémorragiques. A l'intérieur de ces plages on observe d'énormes amas de globules blancs qui sont là en nombre véritablement anormal.

A l'intérieur même du tissu nerveux on note une dilatation énorme des capillaires mais on ne voit pas de rupture non plus que de lésions vasculaires.

En aucun point des préparations on n'observe de signes certains d'inflammation.

3° *Tente du cervelet*. — Epaississement très notable de la tente du cervelet dont les faisceaux fibreux sont complètement bouleversés par une hémorragie qui paraît de date récente. Là aussi on voit de très gros amas de globules blancs en plein milieu des nappes hémorragiques, mais on n'observe pas de signes certains d'inflammation.

OBSERVATION III

Enfant Ba...

Accouchement provoqué au voisinage du terme chez une primipare à bassin légèrement rétréci.

Travail laborieux. Mauvaises douleurs. Après deux heures, signes de souffrance de l'enfant. Forceps.

Enfant étonné. Ponction lombaire positive. Mort après 30 heures avec cyanose et température à 38°5 :

Mère : pas d'antécédents nets de syphilis.

Un frère et une sœur morts en bas âge.

Wasserman négatif.

Enfant 3.400/585.

AUTOPSIE. — *Examen viscéral* : Foie, 145 grammes, rate 7 grammes.

Examen du système nerveux. — Suffusion dans la faux du cerveau. Suffusion dans les méninges recouvrant les hémisphères.

Tente du cervelet noirâtre par places. On l'incise. Le cervelet apparaît nettement entouré de sang.

En somme : hémorragie méningée certaine sans lésion manifeste de la tente du cervelet ou de la faux du cerveau.

Examen histologique du foie. — Degré moyen d'hépatite interstitielle. Nombreux leucocytes tout autour des espaces portes.

Examen de l'écorce cérébrale. — Dilatation énorme des capillaires, nombreuses nappes hémorragiques intra-arachnoïdiennes. Pas de signes d'inflammation.

° OBSERVATION IV

Enfant Ma...

Mère primipare. Accouchement à terme. Forceps très simple, la tête étant au bas de l'excavation, pour souffrance de l'enfant.

Enfant vivant, un peu étonné mais facilement ranimé

Cyanose rapide. Ponction lombaire positive. Mort après 24 heures.

La syphilis est certaine : Antécédents syphilitiques très nets chez la mère. Foie fœtal pesant 170 grammes. Signe de Wegner positif. Wasserman très positif dans le sang de la mère.

AUTOPSIE. — *Système nerveux* : Autopsie pratiquée après un séjour prolongé de la tête dans de l'eau formolée,

A l'ouverture du crâne on voit une plaque de sang coagulée, sous-dure-mérienne, qui recouvre toute la moitié postérieure de la convexité des hémisphères. Cette plaque est de plus en plus épaisse à mesure que l'on se rapproche du lobe occipital.

Pas d'hémorragie macroscopique à l'intérieur du tissu nerveux.

Pas de sang dans les ventricules.

Faulx du cerveau intacte.

La tente du cervelet est déchirée : du côté droit on note une rupture des fibres transversales du feuillet supérieur au niveau du tiers moyen de la petite circonférence. Du côté gauche on voit une éraillure transversale qui prolonge la direction du pilier gauche de la faulx du cerveau. Entre les deux feuillets de la tente qui paraissent écartés, on constate la présence d'un gros caillot de sang coagulé.

Les faces supérieure et latérale du cervelet présentent à considérer quelques taches noires qui sont de petits caillots; mais il n'existe pas d'hémorragie importante à ce niveau.

Examen viscéral. — Cœur et poumons, rien à signaler. Le foie pèse 170 grammes. La rate scléreuse pèse 8 grammes. Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique. — 1° *Foie* : On note un épaississement notable de la gaine conjonctive des espaces portes, mais à part cela, le parenchyme hépatique paraît sensiblement normal. Pas d'hémorragie capillaire.

2° *Rate*. — Lésions très nettes témoignant d'une inflammation chronique. On voit à l'intérieur du parenchyme de nombreuses travées fibreuses épaissies. Il existe des lésions manifestes d'endopériartérite. De nombreux vaisseaux montrent une desquamation de leur endothélium et à plusieurs reprises on constate que la lumière des artérioles est obliterée par des exsudats.

3° *Poumon*. — Les poumons offrent par places l'aspect du poumon fœtal. Dilatation considérable des capillaires. Par places, le parenchyme pulmonaire est infiltré de globules rouges, soit qu'il s'agisse d'exsudats, soit plutôt d'hémorragies véritables.

4° *Ecorce cérébrale et méninges*. — Congestion intense des

vaisseaux pie-mériens dont plusieurs sont rompus. Tout autour des capillaires on observe un véritable œdème avec prolifération des éléments propres des méninges. Pas de signes certains d'inflammation.

A l'intérieur même du tissu nerveux on note aussi une congestion intense des capillaires, mais pas d'hémorragie véritable. On n'observe pas de lésions vasculaires nettes.

5° *Tente du cervelet.* — Architecture complètement bouleversée par une hémorragie paraissant de date ancienne. Les globules rouges ont perdu une grande partie de leur hémoglobine. Ils infiltrent la totalité du tissu fibreux qui forme la trame de la tente du cervelet. En plusieurs points on voit au milieu des nappes hémorragiques des amas très importants de leucocytes en voie de dégénérescence picnotique, témoignant sans doute d'une inflammation de date ancienne. En d'autres points on constate l'existence de foyers hémorragiques de date récente paraissant contemporains de la mort de l'enfant.

OBSERVATION V

Enfant Sci...

Mère primipare. Accouchement spontané à terme. Durée totale du travail 13 heures. L'enfant qui pèse 2.590/730 naît cyanosé. Cette cyanose augmente rapidement et l'enfant meurt 2 heures après la naissance.

La syphilis est certaine: énorme placenta. Le foie pèse 200 grammes, la rate 20 grammes.

Wasserman fortement positif dans le sang maternel.

AUTOPSIE. — *Système nerveux* : A l'ouverture du crâne les hémisphères paraissent normaux, simplement congestionnés.

Pas d'hémorragie macroscopique dans le parenchyme nerveux.

Pas de sang dans les ventricules latéraux.

En soulevant les lobes occipitaux on voit au-dessus de la

tente du cervelet une quantité importante de sang noir non entièrement coagulé.

La faux du cerveau est intacte sauf au niveau de ses piliers.

La tente du cervelet est déchirée, les piliers de la faux du cerveau étant presque complètement rompus. Des débris filamenteux flottent à l'examen pratiqué sous l'eau.

En appuyant sur la face supérieure de la tente du cervelet on fait sourdre à travers les nombreuses éraillures du feuillet superficiel une quantité importante de liquide sanglant.

Au-dessous de la tente du cervelet, le cervelet et le bulbe paraissent congestionnés mais on ne voit pas à leur niveau de véritables hémorragies.

Examen viscéral. — Poumons et cœur, rien à signaler.

Le foie pèse 200 grammes, la rate 20 grammes.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique. — 1° *Foie* : Hépatite interstitielle intense, de nombreux nodules inflammatoires sont répandus sans ordre en plein parenchyme. Autour des espaces portes on voit une couche épaisse de tissu conjonctif densifié et tout autour de véritables manchons de lymphocytes.

2° *Tente du cervelet.* — La tente du cervelet est au point de vue architectural détruite par l'hémorragie. Celle-ci paraît de date assez ancienne et en tout cas antérieure au début du travail. En effet on voit des plages entières d'hématies presque entièrement décolorées ayant perdu leur hémoglobine. A l'intérieur d'hémorragies anciennes, on constate la présence d'un nombre considérable de leucocytes en voie de dégénérescence picnotique.

On retrouve plusieurs capillaires intacts. Ils sont atteints d'endartérite : Aspect globuleux de l'endothélium et desquamation.

Entre les travées fibreuses de la tente on voit à côté des hémorragies de véritables trainées de lymphocytes ayant gardé tous leurs caractères tinctoriaux et qui traduisent un processus très net d'inflammation.

OBSERVATION VI

Enfant Ju...

Primipare de 23 ans. Syphilis probable : Accouchement prématuré à 7 mois et demi. Gros placenta.

Wasserman : négatif.

Enfant 2,400/600. Accouchement absolument spontané. Normal à la naissance. Après quelques heures : cyanose et mort.

AUTOPSIE. — *Examen viscéral* : Cœur normal. Foie 165 grammes. Rate scléreuse 9 grammes. Pancréas 6 grammes 50.

Examen du système nerveux : Hémorragie méningée typique.

A l'ouverture du crâne : congestion de la face externe des hémisphères.

Hémisphères : Rien dans les hémisphères.

Suffusions dans la faux du cerveau qui n'est pas déchirée.

Tente du cervelet : Déchirure de la petite circonférence à droite à 8 mm. de la ligne médiane. Quand on appuie sur la tente, du sang sort de cette déchirure.

On incise la tente du cervelet et au-dessous on voit une grande quantité de sang qui entoure le cervelet.

Examen histologique des fragments prélevés. — 1° *Foie* : Quelques hémorragies. Ilots inflammatoires diffus à l'intérieur du parenchyme et autour des espaces portes. Pas de gomme.

2° *Rate.* — Nombreuses traces d'endopériartérite. Quelques artères sont fibrosées avec disparition de la tunique moyenne.

OBSERVATION VII

Enfant Bo...

Mère primipare. Accouchement prématuré spontané à sept mois et demi. Fille vigoureuse pesant 2.260/540. On palpe une grosse rate et on institue un traitement spécifique.

Mort au quatrième jour sans autres symptômes qu'une cyanose légère et une ascension thermique à 39°.

La syphilis est très probable : accouchement prématuré. Gros placenta. Hypertrophie de la rate. Lésions inflammatoires chroniques du foie. Le Wasserman est négatif dans le sang de la mère.

AUTOPSIE. — *Système nerveux* : A l'ouverture du crâne on ne trouve pas de sang à l'intérieur des hémisphères.

Pas d'hémorragie nette à l'intérieur du tissu nerveux.

Pas de sang dans les ventricules latéraux.

La faux du cerveau est intacte.

La tente du cervelet est bleuâtre. Son feuillet supérieur n'est pas déchiré, mais bombe fortement sous l'influence d'un caillot volumineux contenu dans l'épaisseur même de la tente.

Le cervelet présente une surface très congestionnée et on note l'existence d'un épanchement sanguin en forme de pastille (diamètre 1 cm.) plaqué à la périphérie du lobe gauche.

Examen viscéral : Hypertrophie du corps thyroïde qui pèse 5 grammes.

Poumons congestionnés dont un fragment tombe au fond de l'eau. Hémorragie dans le parenchyme pulmonaire.

Le foie pèse 95 grammes, la rate 9 grammes, le pancréas 2 grammes.

Examen histologique. — 1° *Foie* : Il est le siège d'une congestion intense. On constate plusieurs foyers très nets d'hémorragie capillaire. Les vaisseaux des espaces portes sont extraordinairement dilatés. Dans la tunique moyenne des gros vaisseaux on note l'existence de petites hémorragies interstitielles. Tout autour des espaces portes et aussi disséminés entre les travées hépatiques, on voit de très nombreux lymphocytes et aussi quelques rares polynucléaires.

2° *Rate.* — En de nombreux points on constate des lésions manifestes d'endopériartérite. Quelques artères sont fibrosées avec disparition de la tunique moyenne.

3° *Poumons.* — Hépatisation rouge typique; les alvéoles paraissent disloquées et ne subsistent qu'à l'état de travées endothéliales. Tout l'intervalle compris entre ces travées est occupé par des globules rouges. L'épithélium bronchique normal est desquamé. Les bronchioles sont en partie remplies

par un exsudat formé de leucocytes, d'hématies et de cellules épithéliales.

4° *Rein.* — Hyperhémie considérable. Les glomérules sont gonflés de globules rouges et véritablement apoplectiques. Dans la zone d'étude on voit de nombreux foyers d'hémorragie capillaire.

5° *Cervelet et méninges cérébelleuses.* — Autour du cervelet existent des lésions de méningite chronique. Le cervelet est en effet entouré par une gangue méningée très épaisse à l'intérieur de laquelle on observe des capillaires dilatés et d'autres rompus. Tout autour des zones hémorragiques on voit que l'épaississement méningé est dû à la prolifération des éléments propres des méninges. On note aussi, disséminés dans tout l'intérieur de cette zone hyperplasique l'existence de nombreux lymphocytes, soit dispersés sans ordre, soit assemblés en nodules. On ne voit pas de polynucléaires. Il s'agit là de lésions typiques de méningite chronique.

Les capillaires situés à l'intérieur même du tissu nerveux sont considérablement dilatés, mais aucun d'eux ne paraît rompu. Etant donné le manque de connaissances précises sur l'anatomie du cervelet normal chez le nouveau-né, il est impossible d'affirmer que le tissu nerveux est lui-même le siège d'un processus inflammatoire.

6° *Tente du cervelet.* — L'architecture de la tente du cervelet est sensiblement conservée. On voit bien ses deux feuillets séparés par du tissu conjonctif interstitiel. Les vaisseaux sont le siège d'une congestion intense; on note aussi ça et là quelques zones hémorragiques. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'existence, entre les travées fibreuses, de très nombreuses petites cellules rondes inflammatoires. Celles-ci, par leur abondance, démontrent que la tente du cervelet est le siège d'un processus inflammatoire intense indiscutable.

OBSERVATION VIII

Enfant Bi...

Primipare âgée. Dystocie par persistance de l'hymen.

Antécédents syphilitiques : Père paralytique; Mère morte

avec albuminurie; Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge.

Accouchement à terme. Présentation du siège. Accouchement très laborieux. Tête dernière extraite par forceps.

L'enfant n'est pas ranimé. Poids 4.120/730.

Wasserman négatif.

AUTOPSIE. — *Examen viscéral* : Gros foie pesant 235 grammes. Rate volumineuse et dure pesant 18 grammes.

Cœur, poumons, reins : Rien à signaler.

Examen du système nerveux. — A l'ouverture du crâne, les hémisphères sont recouverts de caillots épais.

La faux du cerveau est noire, entièrement occupée par des suffusions sanguines. On ne voit pas de déchirures. Mais elle est recouverte sur ses deux faces par une couche très nette de sang épanché.

La tente du cervelet présente toute une série d'éraillures perpendiculaires à la direction du trousseau fibreux qui descend de la faux du cerveau pour s'épanouir sur la tente du cervelet. Ces éraillures ne sont visibles que du côté droit.

La tente du cervelet est noire, elle bombe. On l'incise, et par l'incision du feuillet supérieur on voit s'écouler une quantité notable de sang noir.

Le cervelet et le bulbe baignent complètement dans le sang.

Rien à signaler à l'examen des ventricules.

Examen histologiques des fragments prélevés. — 1° *Tente du cervelet.* — Hémorragie considérable. Au milieu des nappes hémorragiques, on trouve par places des amas de lymphocytes et quelques grands mononucléaires. En plusieurs points on voit des vaisseaux dont quelques-uns sont rompus. D'autres présentent des modifications de l'endothélium : desquamation, aspect globuleux de certaines cellules.

En dehors des zones inflammatoires on voit au milieu de travées conjonctives quelques vaisseaux très dilatés. Autour d'eux on voit plusieurs plages de petites cellules rondes traquant un processus inflammatoire certain.

2° *Foie.* — Hépatite intense. Tout autour des espaces portes existe un véritable manchon de lymphocytes. Ceux-ci se répandent entre les travées et sont trouvés en très grand nombre dans tout le parenchyme.

3° *Rate.* — Endopériartérite.

OBSERVATION. IX

Enfant Bo...

Bassin aplati généralement rétréci, promontopubien = 10,4.

Premier accouchement : mort-né.

Deuxième accouchement : forceps, mort-né.

Troisième accouchement : prématuré provoqué à huit mois et demi, forceps très dur.

Enfant ranimé, mort après 8 heures. Poids 2.670/740. Ponction lombaire positive.

Wasserman négatif.

AUTOPSIE. — Pas de malformations apparentes.

Examen viscéral. — Cœur : rien à signaler.

Foie : 115 grammes.

Rate : 6 grammes 50.

Examen du système nerveux. — Hémorragie méningée certaine. Congestion simple de la face externe des hémisphères. Rien dans les ventricules. La faux du cerveau présente de nombreuses suffusions sanguines. En deux endroits, elle est fenêtrée sans que l'on puisse dire s'il s'agit d'une malformation ou d'une déchirure.

La tente du cervelet est intacte, mais épaissie et noirâtre. On l'incise : écoulement de sang noir laissant voir un volumineux caillot.

Le cervelet et le bulbe sont entourés de sang liquide et de caillots.

Examen histologique des fragments prélevés :

1° *Tente du cervelet.* — Sur une préparation la tente du cervelet paraît peu atteinte : quelques rares hémorragies. Quelques vaisseaux dilatés. Quelques bouquets de lymphocytes disséminés autour des vaisseaux entre les travées conjonctives.

Sur d'autres préparations, ces lésions hémorragiques sont manifestes, la trame conjonctive est bouleversée par l'hémorragie. On trouve au milieu de nappes hémorragiques quelques vaisseaux rompus. En pleine nappe de globules rouges on voit des amas de lymphocytes avec quelques plasmocytes et quelques grands mononucléaires.

En somme hémorragie avec signes discrets d'inflammation.

2° *Foie*. — On trouve autour des espaces portes un véritable manchon de lymphocytes. Entre les travées on voit de très nombreux amas de lymphocytes. Par places, et plus particulièrement autour des espaces portes on constate la présence de nombreux éosinophiles. On voit aussi d'assez nombreux grands mononucléaires. Par places on trouve aussi du pigment dans les cellules hépatiques.

3° *Cervelet*. — Congestion sans lésions vasculaires nettes.

OBSERVATION X

Enfant Du...

Mère quatrième pare. Premier enfant né à terme, mort au vingtième jour.

Deuxième, né prématurément à six mois et mort aussitôt.

Troisième enfant mort-né à terme.

Lors de chaque grossesse, la malade a présenté une albuminurie grave ne cédant pas au traitement, sans éclampsie véritable.

Lors de la quatrième grossesse, une albuminurie sévère s'est installée à partir du 5^e mois, et l'accouchement spontané a eu lieu au voisinage du terme. Souffrance de l'enfant au cours du travail. Application de forceps très simple sur une tête au bas de l'excavation. Enfant de 3.450/420, en état de mort apparente, qui ne peut pas être ranimé.

Le bassin est absolument normal. Les contractions utérines sont régulières. Rien à signaler du côté du cordon.

La syphilis est possible, mais on n'en trouve aucun signe net : Wasserman négatif, Signe de Wegner négatif.

L'origine de cette albuminurie récidivante ne peut pas être précisée.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — A l'ouverture du crâne, on voit du sang épanché au-dessous de la dure-mère, au niveau du tiers postérieur de la face externe des hémisphères.

Le ventricule latéral gauche est rempli de caillots.

La faux du cerveau est ecchymotique, mais intacte.

La tente du cervelet est infiltrée de sang. De chaque côté de la base d'implantation de la faux du cerveau, on voit sur le feuillet supérieur de la tente du cervelet des éraillures transversales perpendiculaires à une ligne qui, partant de l'angle postérieur de la tente aboutit vers le milieu de la petite circonférence. Ces éraillures paraissent dues à la rupture incomplète des fibres principales du feuillet supérieur.

Le cervelet et le bulbe baignent dans le sang. En particulier on voit de très gros caillots plaqués contre la face inférieure du cervelet au voisinage du trou occipital.

Examen histologique. — 1° *Foie.* — Lésions discrètes d'hépatite interstitielle. Chaque espace porte est entouré par un manchon de cellules inflammatoires qui s'infiltrant entre les travées hépatiques. Le tissu conjonctif périportal ne paraît pas sensiblement hypertrophié.

2° *Surrénales.* — On voit au niveau de la cortico-surrénale de très nombreuses hémorragies capillaires. Les globules rouges s'insinuent entre les cellules, modifiant très nettement leur agencement.

3° *Ecorce cérébrale.* — Une partie seulement des méninges se trouve conservée sur les préparations. On note une congestion intense des vaisseaux pie-mériens et des hémorragies intra-arachnoïdiennes. On remarque surtout l'épaississement considérable des méninges molles du fait de l'hyperplasie des éléments méningés et du fait aussi de l'existence d'un œdème interstitiel. En outre, on voit à l'intérieur, mais également en dehors, des autres hémorragies, de très nombreuses cellules rondes inflammatoires que l'on distingue aisément des noyaux des éléments fixes des méninges.

A l'intérieur même du tissu nerveux on voit de rares capillaires considérablement dilatés. Pas d'hémorragie interstitielle ni de lésions inflammatoires certaines.

4° *Tente du cervelet.* — Elle est le siège d'une hémorragie diffuse qui paraît de date récente. On ne voit pas de signe certain d'inflammation.

OBSERVATION XI

Enfant Go...

Mère primipare. Accouchement à terme. Forceps pour souffrance de l'enfant, la tête étant à la vulve. Extraction rapide d'un enfant de 2.320/600 qui ne peut pas être ranimé.

La syphilis est très probable : Hypertrophie placentaire. Le foie pèse 150 grammes. La rate 20 grammes. Pancréas dur et scléreux pesant 5 grammes.

Wasserman négatif.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — A l'ouverture du crâne on voit une quantité importante de sang liquide épanché à la surface des hémisphères.

Pas d'hémorragie manifeste à l'intérieur du tissu nerveux.

Un caillot volumineux comble le ventricule latéral droit.

La faux du cerveau est intacte.

La tente du cervelet paraît distendue par l'existence entre ses deux feuillets d'une quantité importante de sang coagulé. Pas de déchirure visible.

Après incision de la tente du cervelet on voit le cervelet qui baigne dans le sang. Ce sang noirâtre et liquide entoure également le bulbe ainsi que la moelle dans la partie supérieure du canal rachidien.

Les coupes du cervelet montrent l'existence d'un piqueté hémorragique bien visible dans toute sa partie externe.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, cœur et poumons : Rien à signaler.

Le foie pèse 150 grammes, la rate 20 grammes, le pancréas 6 grammes 50.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique :

1° *Foie*. — Congestion considérable et hémorragie. A l'examen des préparations, celles-ci semblent être constituées par une seule nappe de globules rouges. Par places cependant, on voit des îlots de cellules hépatiques de dimensions variables. Certains de ces îlots sont très mal colorés comme si les cellules constituantes étaient en voie de dégénérescence.

2° *Rate*. — Travées scléreuses découpant la rate en loges inégales. Plusieurs vaisseaux paraissent atteints par un processus d'endopériartérite.

3° *Pancréas*. — Glande sensiblement normale. On peut discuter l'existence de lésions spécifiques au premier degré.

4° *Reins*. — Hémorragies multiples tant au niveau de la corticalité que dans la région des pyramides. Pas de signes certains d'inflammation.

5° *Cerveau et méninges*. — Il existe une hémorragie intrarachnoïdienne et une congestion considérable des vaisseaux pie-mériens. En un point on voit un épanchement sanguin sous pie-mérien ayant décollé la méninge molle. Point de signes certains d'inflammation.

A l'intérieur même du tissu nerveux, on note une congestion importante des capillaires dont plusieurs sont rompus.

Sur une préparation qui intéresse la paroi du ventricule latéral on voit les plexus choroïdes. Ceux-ci sont le siège d'une véritable apoplexie capillaire. A leur niveau on note plusieurs foyers d'hémorragies de date ancienne. Hématies ayant perdu leur hémoglobine, macrophages englobant des pigments ferriques. Ça et là on observe des amas de lymphocytes qui représentent des nodules inflammatoires.

6° *Cervelet et méninges cérébelleuses*. — Mêmes constatations que ci-dessus. Hémorragie sous dure-mériennes. Congestion intense des capillaires, petits foyers hémorragiques intra cérébelleux.

7° *Tente du cervelet*. — Cette tente du cervelet est presque détruite par une hémorragie considérable. Celle-ci est très certainement de date ancienne. A son niveau, on observe l'existence de phénomènes vitaux ayant certainement précédé la mort fœtale. Nombreux macrophages englobant les pigments ferriques.

OBSERVATION XII

Enfant Au...

Mère dixième pare : 5 enfants morts en bas âge.

Trois accouchements prématurés.

Bassin normal accouchement spontané à terme d'un enfant mort 4 260/550.

Le Wasserman n'a pas été pratiqué.

AUTOPSIE. — Pas de malformations apparentes.

Thyroïde, thymus, cœur : rien à signaler.

Poumons atelectasiés n'ayant pas respiré.

Foie : 210 grammes.

Rate : 21 grammes.

Pancréas : 5 grammes.

Le signe de Wegner est positif.

Examen du système nerveux. — La tête est placée pendant 48 heures dans du formol salé. A l'ouverture du crâne on constate une hémorragie sous dure-mérienne diffuse. La surface des hémisphères, très congestionnée, est recouverte de caillots minces et étalés formant une coque hémorragique discontinue.

Rien à signaler à l'examen des ventricules.

Les hémisphères enlevés on voit la faux du cerveau et la tente du cervelet.

La faux du cerveau est remplie de suffusions sanguines mais elle est intacte.

La tente du cervelet est déchirée du côté gauche où l'on note une rupture très nette de la petite circonférence, perpendiculaire à la direction de celle-ci et s'étendant sur une longueur de 1 centimètre environ. Elle est à 1 centimètre en dehors de l'insertion de la base de la faux du cerveau au point où la petite circonférence de la tente avant de se diriger transversalement de dedans en dehors oblique franchement en avant vers les apophyses clinoides.

La tente du cervelet ne paraît pas, contrairement à ce qui est observé d'habitude, renfermer de caillots. Après incision le cervelet baigne dans un sang rouge liquide et de nombreux caillots noirâtres.

Le canal rachidien renferme du sang liquide au niveau de sa partie supérieure.

OBSERVATION XIII

Enfant Co...

Mère troisième pare (2 enfants actuellement vivants).

Accouchement prématuré à 7 mois et demi. Enfant paraissant vigoureux : 1.850/420.

L'enfant mis en couveuse paraît à peu près normal pendant trois jours puis présente des accès répétés de cyanose. Mort au sixième jour.

La syphilis est certaine : le signe de Wegner est positif.

Nombreux spirochètes sur les frottis du foie.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — Après ouverture du crâne et section de la dure-mère on observe une congestion considérable de toute la surface des hémisphères. Au niveau du lobe pariétal et aussi du lobe occipital, à leur surface externe, mais seulement à sa partie supéro-interne, on note l'existence d'une nappe hémorragique franche du diamètre d'une pièce de 5 francs. Cette hémorragie localisée que l'on observe aussi bien du côté gauche que du côté droit semble avoir son origine dans une rupture du sinus longitudinal supérieur.

Rien à signaler à l'intérieur du tissu nerveux, ni dans les ventricules latéraux.

Pas de rupture de la faux du cerveau.

On note l'existence d'un hématome continu entre les deux feuillets de la tente du cervelet mais celle-ci est absolument intacte.

Le cervelet et le bulbe semblent normaux. On ne note aucune hémorragie ni péri-cérébelleuse ni péri-bulbaire.

En résumé : Hémorragie intra-cranienne certaine localisée à la surface externe des hémisphères et paraissant provenir du sinus longitudinal supérieur bien qu'il soit impossible de mettre en évidence de façon certaine une lésion de ce sinus.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons, cœur : Rien à signaler.

Le foie pèse 75 grammes, la rate 8 grammes.

Le signe de Wegner est positif.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique :

1° *Foie.* — Hépatite discrète. Augmentation de la densité du tissu fibreux périportal. De nombreux lymphocytes existent autour des vaisseaux mais ils restent autour des espaces portes et on ne voit pas les îlots inflammatoires interstitiels qu'il est commun d'observer dans les hépatites syphilitiques confirmées.

2° *Rate.* — On ne voit pas de lésions bien nettes et la rate paraît sensiblement normale.

3° *Cerveau.* — Congestion et hémorragies au niveau de la pie-mère. Mais en dehors de la congestion vasculaire le cerveau paraît entièrement normal.

4° *Tente du cervelet.* — Hémorragie importante qui modifie l'architecture de ce repli dure-mérien. Il s'agit d'une hémorragie de date ancienne. En effet, non seulement les globules rouges ont perdu leur hémoglobine, mais encore on a l'impression que le tissu fibreux a réagi pour limiter les hémorragies. On observe dans une partie de la nappe sanguine des cellules conjonctives disposées en réseau à larges mailles qui entoure certains groupes d'hématies réalisant ainsi un début d'organisation du caillot. On voit en outre autour de plusieurs vaisseaux, un grand nombre de lymphocytes qui se répandent dans le tissu fibreux avoisinant.

OBSERVATION XIV

Enfant Cha...

Mère primipare. Bassin normal. Accouchement à terme : Forceps au bas de l'excavation pour arrêt de la progression dû à l'inertie utérine. Forceps facile : rotation simple. Deux tractions minimales, dégagement à la main.

Enfant étonné : 2.900/680.

Mort à la huitième heure avec : pâleur, irrégularités respiratoires.

Le Wasserman n'a pas été pratiqué.

AUTOPSIE. — Pas de malformations extérieures. Chevauchement modéré. Grosse bosse séro-sanguine.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, cœur, poumons : Rien à signaler.

Foie : 140 grammes.

Rate : 8 grammes.

Pancréas : 3 grammes.

Signe de Wegner négatif. Pas de spirochètes dans les frot-tis du foie.

Examen du système nerveux. — A l'ouverture du crâne, on voit une quantité notable de sang épanché à la surface externe des hémisphères, surtout en arrière.

Rien dans les ventricules latéraux.

Faulx du cerveau intacte.

Tente du cervelet : Présente à sa partie supérieure aussi bien à gauche qu'à droite de nombreuses éraillures qui ont toutes une direction perpendiculaire à une ligne allant de l'angle postérieur de la tente au milieu de la petite circonférence. Par ces éraillures, on voit sourdre une quantité notable de sang noir et poisseux.

Le cervelet et le bulbe baignent dans un lac de sang rouge contenant quelques petits caillots.

OBSERVATION XV

Enfant Bé...

Mère primipare. Accouchement spontané à terme d'un enfant vigoureux pesant 3.010/480.

Malgré l'allaitement au sein maternel on note l'apparition rapide d'un ictère de plus en plus foncé. Troubles digestifs intenses. Mort sans autres symptômes le douzième jour.

La syphilis est certaine : le foie pèse 185 grammes, la rate 16 grammes.

Le signe de Wegner est positif. Lésions histologiques du foie montrant l'existence d'une hépatite interstitielle intense.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne

et après ablation de la dure-mère on voit que les hémisphères sont recouverts par une mince lame de sang en partie coagulée. Cet épanchement sanguin est plus abondant au niveau du lobe occipital.

Pas d'hémorragie visible au niveau du parenchyme nerveux.

Rien à signaler dans les ventricules.

La faulx du cerveau, ecchymotique, est intacte.

La tente du cervelet contient du sang entre ses deux feuillets, elle est bleuâtre, mais en aucun point on ne note de déchirure.

Après incision de la tente du cervelet, on voit le cervelet et le bulbe qui baignent dans un véritable lac de sang noir et poisseux.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons et cœur : rien à signaler.

Le foie pèse 185 grammes, la rate 16 grammes, le pancréas 4 grammes.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique :

1° *Foie.* — Congestion intense. Hémorragies multiples à l'intérieur même des espaces portes. Ceux-ci sont entourés par une épaisse gangue de tissu fibreux très dense. Nombreuses cellules inflammatoires dans les interstices des éléments conjonctifs.

2° *Cerveau et méninges.* — Hémorragies sous dure-mériennes multiples. Congestion des vaisseaux pie-mériens. Espace sous-arachnoïdien rempli de globules rouges. En certains points on voit les éléments méningés infiltrés et épaissis par un très grand nombre de petites cellules rondes inflammatoires. Il s'agit là de lésions de méningite. Cette méningite est caractérisée par : la congestion vasculaire, l'œdème, l'infiltration lymphocytaire. Nulle part on ne voit de polynucléaires. Il ne s'agit donc pas vraisemblablement d'un processus de méningite aiguë.

A l'intérieur même du tissu nerveux, on note une congestion vasculaire généralisée. Mais en outre de nombreux vaisseaux sont rompus créant de multiples foyers d'hémorragies. Autour de ces vaisseaux on note la présence d'éléments en

taches d'encre. Il s'agit sans doute là, de lymphocytes, mais il est difficile de l'affirmer à cause des différences minimes existant entre l'aspect de ces éléments et celui des cellules névrogliques du système nerveux chez le nouveau-né.

3° *Cervelet*. — Le cervelet est le siège de multiples hémorragies capillaires. L'infiltration lymphocytaire péri-vasculaire est impossible à affirmer car les deux couches des grains du cervelet occupent presque toute l'étendue des préparations. Hémorragies et œdèmes considérables au niveau des méninges cérébelleuses.

OBSERVATION XVI

Enfant Fa...

Mère primipare. Eclampsie grave au septième mois de la grossesse. Malgré un traitement médical sévère des troubles graves persistent pendant un mois. (Hypertension et albuminurie considérable.) Cependant l'enfant continue à vivre. Accouchement spontané un mois avant le terme. L'enfant souffre au cours du travail et meurt à la fin de la période d'expulsion.

AUTOPSIE. — Système nerveux. — A l'ouverture du crâne, on trouve au-dessous de la dure-mère une congestion intense des hémisphères, mais pas d'hémorragie.

Pas de sang dans les ventricules.

Piqueté hémorragique bien net à la coupe de la substance nerveuse des hémisphères.

Faulx du cerveau intacte.

Tente du cervelet ecchymotique, épaissie par une hémorragie interstitielle mais ne présentant aucune trace de rupture.

Hémorragie très nette mais peu étendue à la surface du cervelet du côté droit. A la coupe on note un piqueté hémorragique très étendu à l'intérieur du cervelet.

Examen viscéral. — Thyroïde et thymus; rien à signaler.

Au niveau des poumons : hépatisation rouge.

Le foie pèse 50 grammes, la rate 2 gr. 20, le pancréas 2 gr. 70.

Il n'existe pas d'hémorragies péri-viscérales, mais chacun des organes examinés paraît, à la coupe, être le siège d'hémorragies capillaires.

Examen histologique :

1° *Foie.* — On est frappé par la congestion considérable dont cet organe est le siège. En de nombreux endroits on voit des nappes très étendues de globules rouges qui écartent les travées hépatiques sans que l'on puisse bien affirmer qu'il s'agit là d'hémorragie véritable. On ne trouve aucun signe d'inflammation.

2° *Rein.* — Hémorragies multiples entre les tubes à l'intérieur des pyramides de Malpighi. On note aussi la présence de foyers hémorragiques dans la corticale.

3° *Cerveau, cervelet et méninges.* — Hémorragie méningée sous dure-mérienne accompagnée d'œdèmes considérables des méninges molles. Mais ce qui domine, ce sont les hémorragies siégeant à l'intérieur même du tissu nerveux, tant au niveau du cerveau que du cervelet. On voit de très nombreux foyers hémorragiques, dont plusieurs semblent de date ancienne, mais en outre, on observe, se glissant entre les éléments de soutien du tissu nerveux, un très grand nombre de globules rouges qui se répandent dans tous les sens, infiltrant la presque totalité du parenchyme.

OBSERVATION XVII

Enfant Ch...

Mère primipare. Accouchement prématuré spontané à sept mois. Durée totale de l'accouchement, quatorze heures.

Souffrance de l'enfant alors que la tête est à la vulve. On précipite la sortie de l'enfant par un peu d'expression utérine. Enfant mort 2.350/410.

Réaction de Wasserman : négative.

Réaction de Hecht : nettement positive

AUTOPSIE. — Tête très molle, goitre.

Examen viscéral. — Thyroïde 15 grammes. Hypertrophie diffuse portant sur les deux lobes et sur l'isthme (la mère et le père n'ont pas de goitre et n'habitent pas dans un pays d'endémie goitreuse).

Thymus hypertrophié 21 grammes. Cœur et poumons, rien à signaler. Foie, 50 grammes. Rate, 10 grammes. Pancréas, 3 grammes. Reins et surrénales, rien à signaler.

Le signe de Wegner est négatif.

Examen du système nerveux. — La mollesse extrême des os du crâne facilite beaucoup l'examen. :

L'hémorragie intra-cranienne est certaine : la surface externe des hémisphères est congestionnée dans sa partie antérieure. Dans sa partie postérieure elle est recouverte par une nappe de sang en partie coagulé.

Rien à l'intérieur des ventricules.

Faulx du cerveau : quelques suffusions, pas de déchirure.

Tente du cervelet : nombreux extravasats sanguins. Du côté gauche la tente est intacte. Du côté droit elle présente de nombreuses éraillures qui ont une direction perpendiculaire à la direction du faisceau principal des fibres du faisceau supérieur.

Le cervelet est entouré de sang. Le bulbe baigne dans un véritable lac sanguin.

OBSERVATION XVIII

Enfant Do...

Mère primipare. Bassin généralement rétréci. Forceps très pénible en haut de l'excavation. Durée des tractions : vingt minutes. L'enfant naît vigoureux 4.070/870, mais à la dixième heure apparaissent des convulsions, de la cyanose, du nystagmus amenant une mort rapide.

Les réactions de Wasserman et de Hecht chez la mère sont négatives.

AUTOPSIE. — Pas de malformations apparentes.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons, reins et surrénales : rien à signaler.

Cœur : paraît très volumineux, pas de malformations.

Foie, 180 grammes; rate, 12 grammes.

Signe de Wegner négatif.

Examen du système nerveux. — A l'ouverture du crâne : hémorragie certaine surtout marquée au niveau de la convexité des hémisphères.

Rien dans les ventricules.

Tente du cervelet ecchymotique mais absolument intacte. Ni d'un côté ni de l'autre on ne voit d'éraillures.

Cervelet : peu de sang à la face supérieure.

Bulbe : sang épanché péri-bulbaire. Ce sang paraît sortir du canal rachidien.

OBSERVATION XIX

Enfant Mar...

Mère primipare. Accouchement spontané à terme. Durée totale du travail, sept heures trente. Enfant né vigoureux, pesant 3.600/630. L'enfant va assez bien d'abord et présente jusqu'au huitième jour une courbe de poids satisfaisante. Puis brusquement : vomissements, diarrhée profuse, perte de poids brutale. Mort au quatorzième jour.

La syphilis est certaine : signe de Wegner positif.

Nombreux spirochètes dans les frottis du foie.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne on trouve au-dessous de la dure-mère une nappe continue de sang rouge épanchée à la surface externe des hémisphères.

Pas d'hémorragie visible dans le parenchyme nerveux.

Pas d'hémorragie dans les ventricules.

La faux du cerveau est normale.

La tente du cervelet ne présente pas de lésions anatomiques, on ne voit aucune éraillure du feuillet supérieur. Entre les deux feuillets existe un épanchement sanguin assez peu considérable.

Le cervelet et le bulbe sont complètement entourés par une nappe de sang rouge en partie liquide.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons et cœur, rien à signaler.

Le foie pèse 165 grammes, la rate 13 grammes.

Rien à signaler au niveau de l'intestin dont l'aspect est normal. On ne voit pas d'ulcération.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique :

1° *Foie.* — Hépatite interstitielle d'intensité moyenne. Congestion considérable, mais pas d'hémorragie interstitielle bien nette. Manchons inflammatoires péri-portaux et infiltration leucocytaire entre les travées hépatiques. Au niveau des espaces portes on voit les vaisseaux entourés par une couche épaisse de tissu conjonctif dense. L'épaisseur de cette couche est très variable suivant les points considérés de la périphérie de chaque vaisseau. C'est là l'aspect habituellement observé dans les artérites syphilitiques.

2° *Rate.* — La rate est divisée par un assez grand nombre de travées fibreuses, certaines artérioles sont complètement fibrosées.

3° *Cerveau et méninges.* — On constate microscopiquement l'existence d'une hémorragie méningée sous dure-mérienne. Il s'agit très certainement, en partie du moins, d'une hémorragie de date ancienne. On voit que les globules rouges ont perdu la plus grande partie de leur hémoglobine tandis que de nombreux pigments ferriques sont observés au niveau des plages hémorragiques. De distance en distance, on observe des amas de leucocytes en voie de dégénérescence semblant répartis au hasard au milieu de globules rouges épanchés.

Au niveau des scissures on observe facilement l'hémorragie pie-mérienne. Il est aisé en ce point de constater l'existence de nombreuses cellules rondes inflammatoires qui viennent infiltrer la méninge molle. Il existe donc des signes de méningite accompagnant une hémorragie de date ancienne.

A l'intérieur même du tissu nerveux, on est frappé par la dilatation extrême des capillaires dont un assez grand nombre sont rompus. On ne peut affirmer l'existence de lésions inflammatoires à ce niveau.

OBSERVATION XX

Enfant Ba...

Mère primipare âgée. Albuminurie grave (1 gr.) incoercible malgré un traitement énergique, à partir du septième mois de la grossesse. Accouchement à terme. Enfant de 2.490/390.

Accouchement normal. Souffrance de l'enfant à la fin de la période d'expulsion, la tête étant sur le plancher. Forceps simple et rapide. Enfant étonné, facilement ranimé.

Au quatrième jour, convulsions. Ponction lombaire positive. Mort. Réaction de Wasserman, négative.

AUTOPSIE. — Pas de malformations apparentes. Crâne normal.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons, cœur, reins, surrénales : rien à signaler.

Foie, 135 grammes; rate 8 gr. 50.

Signe de Wegner négatif. Recherche des spirochètes dans les frottis du foie : négative.

Examen du système nerveux. — A l'ouverture du crâne, l'aspect des hémisphères est sensiblement normal. Pas de sang dans les ventricules. Faulx du cerveau intacte.

Tente du cervelet : coloration brune, aucune trace d'éraillures ni d'un côté ni de l'autre.

En l'incisant avec prudence, on tombe sur un lac de sang noir liquide et poisseux qui entoure complètement le bulbe et le cervelet.

OBSERVATION XXI

Enfant Ro...

Mère quatrième pare (deux fausses couches à trois et cinq mois, un enfant né spontanément vivant, mort au quatrième jour). Accouchement à terme. Application de forceps très simple sur face en mento-postérieure. Enfant vigoureux. Une demi-heure après la naissance: cyanose intense et mort rapide une heure après.

La syphilis est certaine, nombreux spirochètes dans les frottis du foie.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne et après incision de la dure-mère on voit une hémorragie au niveau des lobes occipitaux.

Pas d'hémorragie à l'intérieur du parenchyme nerveux des hémisphères.

Pas de sang dans les ventricules.

Faulx du cerveau ecchymotique mais intacte.

En soulevant les lobes occipitaux on voit la tente du cervelet, qui, entièrement ecchymotique présente de nombreuses éraillures au voisinage de sa petite circonférence antérieure. Ces éraillures perpendiculaires à la direction des fibres principales de la tente sont bilatérales, mais plus nombreuses du côté droit.

Au-dessous de la tente du cervelet on voit une nappe de sang rouge, un peu poisseux qui entoure complètement le cervelet et le bulbe.

Examen viscéral. — Hypertrophie du corps thyroïde qui pèse 5 gr. 70.

Thymus, poumons et cœur, rien à signaler.

Le foie pèse 230 grammes; la rate 10 gr. 25; le pancréas dur et scléreux, 5 gr. 40.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

Examen histologique :

1°. — *Thyroïde.* — Tissu thyroïdien absolument méconnaissable. De grandes travées fibreuses délimitent assez régulièrement un certain nombre de lobes, mais à l'intérieur de ceux-ci on ne trouve pas une seule vésicule thyroïdienne typique. La glande est représentée par un fin réseau basophile sur lequel paraissent fixées sans ordre un grand nombre de cellules épithéliales. On a l'impression qu'il s'agit d'une glande en état complet de dégénérescence colloïde.

2° *Foie.* — Lésions typiques d'hépatite interstitielle. Chacun des espaces portes est entouré par un manchon de cellules rondes inflammatoires. Celles-ci paraissent s'échapper des vaisseaux et se répandre entre les travées hépatiques formant çà et là, un grand nombre d'îlots inflammatoires.

3° *Pancréas*. — Lésions spécifiques du deuxième degré (classification de Faroy). On note une hyperplasie du tissu fibreux, des lésions discrètes d'endopériartérite, une inflammation péricanaliculaire; mais l'architecture générale de la glande est conservée.

Nous venons d'exposer, d'une manière aussi complète et aussi précise que possible, les 21 observations d'hémorragies intracrâniennes découvertes lors de l'autopsie des 70 nouveau-nés morts pendant une période de deux ans à la Clinique Obstétricale, soit au cours du travail, soit pendant les premiers jours après la naissance.

A l'aide de ces faits observés, nous allons maintenant étudier :

1° En premier lieu les rapports pouvant exister entre ces lésions et le traumatisme du travail.

2° En second lieu, rechercher les causes réelles de ces hémorragies intracrâniennes.

CHAPITRE IV

Rapports existant entre les hémorragies intracrâniennes et le traumatisme de l'accouchement

En étudiant ces 21 observations d'hémorragies intracrâniennes, nous voyons que 10 fois l'accouchement s'est déroulé de façon absolument spontanée et normale, en présentation régulière, à travers un bassin non vicié.

Une fois, au cours d'un accouchement en présentation du siège, l'extraction de la tête dernière a été rendue très laborieuse par la persistance de l'anneau hyménéal.

Quatre fois il s'est agi d'une application de forceps longue et pénible sur une tête arrêtée à la partie supérieure de l'excavation.

Six fois enfin, le bassin étant normal, et l'accouchement se déroulant régulièrement, on a été conduit à intervenir à cause de la souffrance de l'enfant, pour terminer rapidement l'accouchement par une applica-

tion de forceps très simple, la tête étant soit au bas de l'excavation, soit même à la vulve.

Nous pouvons donc dire que ces 21 hémorragies intracrâniennes correspondent à :

10 accouchements spontanés ;

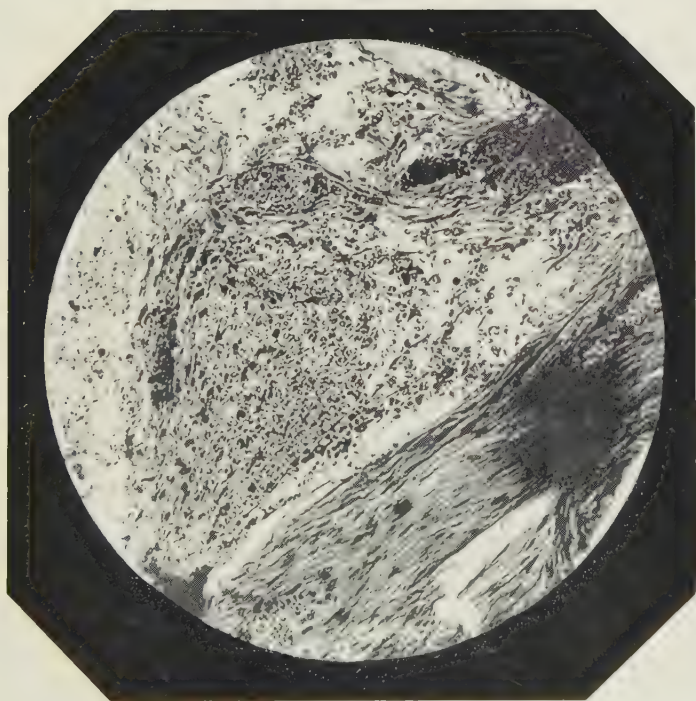
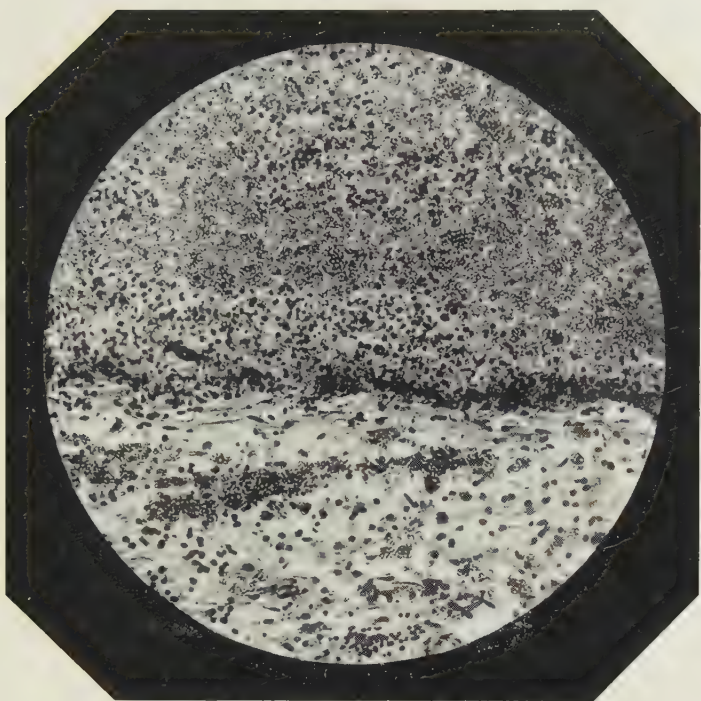
6 interventions simples, exécutées rapidement et non traumatisantes ;

5 interventions plus ou moins laborieuses.

A première vue, le nombre d'accidents notés comme survenus à la suite d'interventions apparaît comme important ; mais il est nécessaire de dépouiller ces observations et de voir exactement en quoi ont consisté quelques-unes des manœuvres pratiquées dans le but d'extraire l'enfant.

Nous voyons en particulier que dans 6 cas, une hémorragie méningée a été constatée à la suite d'une application simple de forceps. Or il se trouve précisément que dans chacun de ces cas l'application a été faite sur une tête déjà parvenue au bas de l'excavation ou même à la vulve et cela parce que, à ce moment, l'enfant commençait à présenter des signes de souffrance. Chaque fois l'intervention fut immédiate, aussitôt diagnostiqué le ralentissement des bruits du cœur, et très vite l'enfant fut extrait, la descente étant presque entièrement terminée au moment de la mise en place des cuillers.

En semblable occurrence, à quoi se réduit l'intervention ? A bien peu de chose ; les cuillers sont rapidement mises en place, deux tractions sur l'entablure suffisent habituellement pour faire se fixer le sous-occiput au



*Hémorragie paraissant de date ancienne à l'intérieur de la tente
du cervelet, chez des nouveau-nés à terme.*

sous-pubis, et les fers étant aussitôt enlevés, on dégage à la main.

Comment concevoir que ces manœuvres, pratiquées à la clinique obstétricale et correctement exécutées, soient à elles seules susceptibles de provoquer des lésions intracraniennes, alors que le modelage de la tête s'est déjà complété et que la descente à travers la filière s'est pour sa plus grande partie effectuée spontanément.

Il nous semble très important de préciser qu'il s'agit dans de tels cas d'une intervention tout à fait différente de celle qui, portant cependant le même nom, consiste à faire descendre à frottements durs une tête à travers un détroit osseux rétréci. Que de telles applications hautes de forceps, commandées par un arrêt de la progression consécutif à des difficultés d'ordre mécanique, constituent des opérations traumatisantes, cela est probable; mais ne conviendrait-il pas d'employer un terme différent et précis pour caractériser les applications de forceps rapides et faciles pratiquées tout au bas de l'excavation pour souffrance de l'enfant ou inertie utérine relative?

Pour en revenir aux six observations précitées, nous désirons encore attirer l'attention sur un point qui nous a frappé. Dans chacun des 6 cas où, encore une fois, l'intervention fut des plus aisées et où, moins d'un quart d'heure après le début de la souffrance fœtale, l'enfant fut extrait, celui-ci malgré tous les soins habituels, ne put pas être ranimé. Cela nous a d'autant plus surpris qu'il est habituel, dans de tels cas, et même dans d'autres où il s'agit de forceps beaucoup plus laborieux, d'obtenir des enfants parfois un peu étonnés,

mais qui, le plus souvent, sont facilement ranimés et bientôt vigoureux.

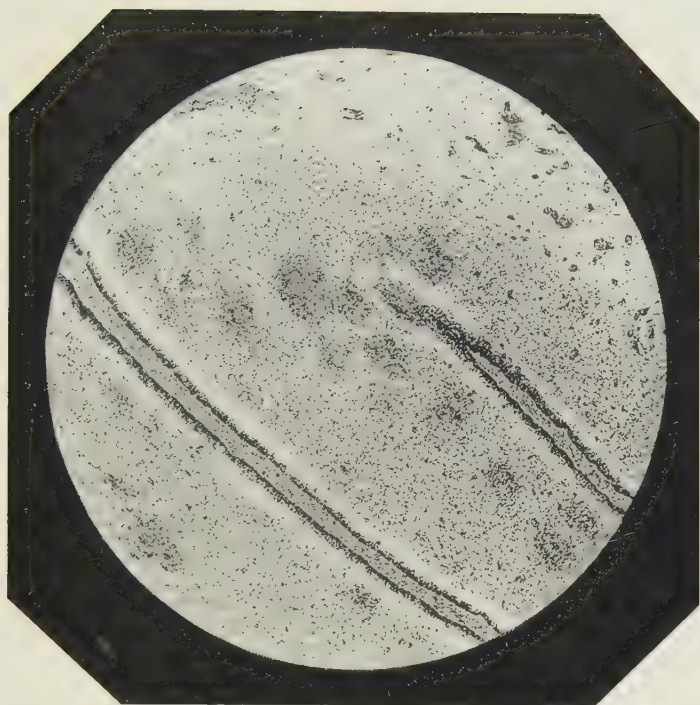
Il est véritablement remarquable que les 6 fois où après un forceps rapide il nous a été donné de constater l'existence de lésions hémorragiques péri-encéphaliques, l'enfant n'ait pas pu être ranimé. Aussi pour nous qui avons vu faire ces 6 interventions, il est hors de doute que dans chacune d'elles l'hémorragie sous-durémérienne a en réalité, précédé l'application de forceps. Ce sont les lésions hémorragiques qui, en déterminant la souffrance fœtale ont obligé à intervenir au cours d'un accouchement se déroulant jusque-là de façon absolument normale.

Si l'on veut bien adopter notre point de vue, la part qui revient aux interventions dans la genèse des hémorragies intracrâniennes chez les nouveau-nés, diminue donc singulièrement. Cinq de nos observations seulement paraissent ainsi devoir être rangées dans la catégorie des hémorragies d'origine véritablement traumatique.

Causes réelles de ces hémorragies méningées

Dans la majorité de nos cas, nous avons pu réunir un faisceau d'arguments cliniques, anatomiques et bactériologiques, qui nous permet d'attribuer de façon indiscutable à ces lésions une cause médicale. Nous tenons à préciser que nous n'attribuons à une hémorragie sous-durémérienne, une étiologie médicale que lorsque les conditions suivantes sont remplies :

PLANCHE IV



*Hémorragies multiples
dans le cervelet et hémorragies dans le parenchyme rénal
chez des nouveau-nés hérédosyphilitiques.*

1° Lorsque le bassin étant normal et l'enfant de poids moyen, l'accouchement s'est déroulé de façon spontanée; ou encore lorsque le travail se déroulant normalement on a été contraint de terminer l'accouchement par une application de forceps à la vulve, imposée, soit par de l'inertie utérine survenant à la fin de la période d'expulsion, soit par la souffrance fœtale.

2° Et aussi lorsque dans un tel cas un faisceau d'arguments cliniques et anatomopathologiques nous permet de dire que le nouveau-né est, en réalité, un enfant taré présentant des stigmates précis d'une maladie héréditaire.

Dans 5 observations seulement, ces conditions ne se sont pas trouvées remplies et nous admettons que dans ces cas, le traumatisme obstétrical peut alors à lui seul être rendu responsable des lésions observées.

Quant aux 16 observations dans lesquelles les hémorragies nous paraissent relever d'un facteur interne, nous pensons qu'au point de vue étiologique elles peuvent être classées de la manière suivante :

I. INTOXICATIONS. — 3 cas: il s'est agi dans ces trois cas de mères albuminuriques ayant présenté une albuminurie massive au cours des trois derniers mois de leur grossesse, albuminurie incoercible, ne cédant pas au traitement.

Ces trois observations portent les numéros X, XVI, et XX.

De pareils faits n'ont rien de surprenant. Il y a bien longtemps que, pour la première fois, ont été signalées les hémorragies multiples chez les nouveau-nés de mères éclamptiques. Nous savons aussi combien il est

frappant d'observer chez les femmes albuminuriques mortes au cours du travail, des hemorrhagies viscérales multiples, dont paraît responsable le poison éclamp-tique.

II. INFECTIONS AIGÜES : 1 seule observation, n° VII, Il s'est agi d'un enfant né prématurément mais de façon normale, et qui est mort au quatrième jour, présentant les signes d'une infection généralisée à pneumocoques. Au niveau des poumons, on constatait une hépatisation rouge typique. L'examen du système nerveux montrait des signes évidents de méningite aiguë.

III. INFECTIONS CHRONIQUES : Syphilis.

Dans 12 cas sur 21, les recherches entreprises permettent d'incriminer l'action d'une infection chronique et, dans l'espèce, la syphilis.

Huit fois l'existence de cette syphilis est absolument certaine. Dans 4 autres cas, elle est seulement infiniment probable.

Nous ne disons, en effet, syphilis certaine que lorsque, en plus de la convergence de plusieurs signes de probabilité, nous pouvons observer un signe de certitude :

Wassermann positif; ostéochondrite indiscutable, ou encore présence de spirochètes dans les organes fœ-taux.

Les huit observations dans lesquelles la syphilis est certaine portent les numéros suivants : I, IV, V, XII, XIII, XV, XIX, XXI.

Les 4 observations dans lesquelles la syphilis est seu-

lement très probable, portent les numéros II, VI, VII et XI.

Voici donc 12 observations dans lesquelles on constate à la fois une hémorragie intracrânienne, des signes probants d'hérédosyphilis, tandis que l'étude du mode d'accouchement permet de rejeter l'intervention d'un facteur traumatique. Il convient de montrer maintenant qu'il ne s'agit pas là de simples coïncidences, mais que l'hérédosyphilis est bien véritablement responsable des lésions observées.

Un premier argument tout à fait solide nous est fourni par la notion de fréquence, mais cet argument étant sujet à controverses, nous voulons le négliger pour ne nous appuyer que sur des faits indiscutables, qui nous sont fournis par l'examen anatomopathologique du système nerveux de ces enfants tarés.

Cet examen nous a fourni des renseignements de différents ordres que nous allons successivement passer en revue.

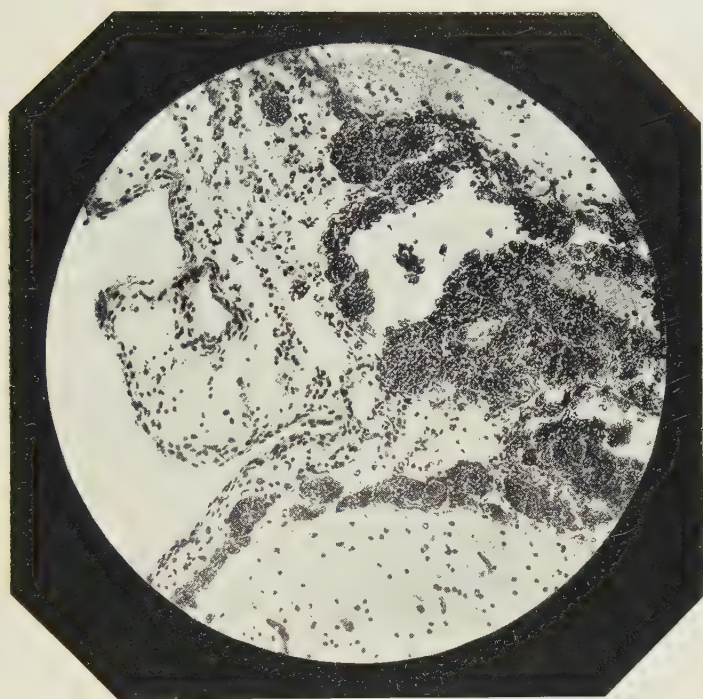
a) A plusieurs reprises, nous avons trouvé sur nos coupes des plages hémorragiques, très certainement de date ancienne, ayant précédé, peut-être de plusieurs semaines, la mort de l'enfant. Ces nappes hémorragiques présentent en effet, une teinte très caractéristique traduisant l'hémolyse dont les globules rouges épanchés ont été le siège. A leur niveau, s'observent de nombreux pigments ferriques que viennent englober des macrophages. Cette phagocytose prouve d'une manière absolue que ces hémorragies ont précédé la mort et que leur production est antérieure au phénomène du travail ;

b) Dans différentes observations, nous avons noté des lésions de méningite. Dans un cas, il s'est agi d'une méningite aiguë typique, mais dans plusieurs autres, nos préparations nous montrent l'existence d'un processus de méningite chronique se traduisant par une hyperplasie des éléments propres des méninges, une infiltration œdémateuse considérable à leur niveau et aussi par la présence de très nombreux lymphocytes alors que les polynucléaires sont presque complètement absents.

c) Plusieurs fois, nous avons observé des lésions inflammatoires au niveau même des centres nerveux. Ces lésions sont particulièrement manifestes sur les préparations provenant d'un fœtus hérédosyphilitique, expulsé au cours du cinquième mois de la grossesse, préparation qui montre de manière évidente, des lésions de méningo-encéphalite diffuse.

Enfin, l'examen histologique de fragments de viscères nous a montré l'existence de lésions hémorragiques à distance des centres nerveux, lésions visibles au niveau du foie, des poumons, des surrénales et des reins, montrant bien qu'il s'agit dans certains cas d'une maladie générale hémorragique frappant les fœtus in utero.

Voici donc résumées, au point de vue de leur étiologie, 21 observations d'hémorragies méningées, découvertes à l'autopsie de 70 nouveau-nés, morts en deux ans, à la Clinique obstétricale de la Charité. Seize fois nous trouvons à ces lésions une cause médicale, dans cinq cas seulement nous ne trouvons rien ou peu de chose et



*Lésions inflammatoires
au niveau des méninges chez deux nouveau-nés hérédosyphilitiques.*

nous accusons alors, mais alors seulement, le traumatisme obstétrical.

L'ensemble de ces observations paraît bien montrer que si l'on examine de façon bien complète tous les nouveau-nés morts à la suite d'une hémorragie intracranienne au voisinage du terme, on constate le plus souvent qu'il s'agit d'enfants tarés; habituellement d'hérédosyphilitiques. Il est du reste logique de penser qu'au niveau des centres nerveux tout comme au niveau du foie, des surrénales, de l'intestin ou de l'ombilic, un vaisseau ne peut se rompre, au cours d'un acte physiologique, que lorsque ses parois sont au préalable altérées.

Cela ne paraît pas ressortir des différents travaux publiés jusqu'ici sur la question. MEYER et HAUCH, WEHYE, HOLLAND, MALDONADO MORENO qui parmi les premiers, précisèrent la fréquence des lésions hémorragiques intra-craniennes chez les nouveau-nés, incriminent dans tous les cas le traumatisme du travail comme cause réelle de ces accidents.

Cependant, à la suite des travaux de M. LEQUEUX, de nombreux accoucheurs ont essayé de montrer le rôle important joué par les tares héréditaires dans la genèse des hémorragies chez les nouveau-nés, mais leur effort de démonstration n'a presque pas porté sur les hémorragies intracraniennes, mais bien surtout sur les autres hémorragies relativement fréquentes chez le nouveau-né: hémorragies du tube digestif, du foie, ou encore hémorragies ombilicales.

Il convient cependant de citer les travaux de KEENE et HEWER, de WARWICK et aussi de BALLENTYNE. Dans la statistique publiée par WARWICK et qui comprend

18 observations d'hémorragies intra-craniennes, on ne trouve à l'origine qu'une seule application de forceps; l'accouchement a été long et pénible dans deux cas seulement, dans tous les autres, il s'est déroulé spontanément. Quant à BALLENTYNE, il pense que les hémorragies méningées des nouveau-nés relèvent en réalité de causes diverses; mais il est frappé par la fréquence de la prématuration et de la syphilis dans l'étiologie de ces lésions, ainsi que de la rareté du traumatisme obstétrical en tant que cause essentielle et véritable des hémorragies.

En somme, bien qu'ils reconnaissent le rôle joué par les tares héréditaires dans la genèse des hémorragies diverses du nouveau-né, il semble que pour la plupart des auteurs, le passage de la tête à travers la filière pelvi-génitale confère aux hémorragies intra-craniennes un caractère spécial, conduisant les accoucheurs, mais peut-être surtout les pédiâtres, à attacher au traumatisme de l'accouchement, une importance selon nous exagérée.

Il est évident qu'une application de forceps très pénible ou une extraction très laborieuse de la tête dernière pratiquée pour faire franchir à la tête un détroit osseux rétréci peuvent être traumatisants et déterminer des lésions fœtales mortelles; nous en sommes persuadé et trois de nos observations peuvent être rangées dans cette catégorie. Mais nous pensons qu'une intervention indiquée par une inertie utérine par exemple, ou encore par une résistance exagérée des parties molles, et exécutée correctement pour extraire rapidement un enfant normal à travers un bassin non vicié, est incapable à elle seule d'entraîner une hémor-

ragie méningée mortelle. Il paraît nécessaire que des lésions profondes des vaisseaux viennent faciliter la rupture vasculaire à l'occasion de la moindre cause occasionnelle.

Quant aux applications de forceps indiquées par la souffrance fœtale au cours du travail et qui semblent aboutir à une hémorragie méningée, on est en droit de penser ainsi que nous l'avons déjà dit, que le plus souvent ces lésions préexistent à l'intervention et que ce sont elles qui précisément entraînent l'apparition des signes de souffrance, causes de l'application de forceps.

Les faits anatomo-cliniques que nous avons observés et que nous rapportons ici, le fait que souvent il nous a été donné d'exécuter des applications de forceps pénibles mais sur des enfants sains qui eux n'ont pas souffert, et aussi tout ce que nous savons des conditions étiologiques qui président à l'apparition des hémorragies chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte, ne nous permet pas d'admettre qu'une augmentation de pression relativement modérée, n'entraînant pas, quoi qu'on en ait dit, de modifications importantes de l'architecture crânienne, soit à elle seule susceptible de créer les désordres que l'on observe à l'autopsie des nouveau-nés morts à la suite d'une hémorragie méningée.

Et pour dire exactement notre pensée, nous sommes convaincu que, si pour une cause ou pour une autre, ces lésions vasculaires qui existent chez ces enfants héréditairement tarés, ne se manifestent pas au moment de l'accouchement, il est probable que dans de nombreux cas elles se révéleront plus tard soit chez le

nourrisson, soit au cours de la première enfance, par des accidents de même nature qui, lorsqu'ils ne seront pas mortels, prendront place dans le groupe polymorphe des encéphalopathies infantiles, dont l'étiologie véritable est parfois si difficile à préciser.

Le traumatisme obstétrical n'est donc pas en général la cause réelle de ces lésions intra-craniennes mortelles relativement fréquentes chez le nouveau-né. Il joue certainement un rôle dans la pathogénie de ces lésions, mais un rôle simplement de cause occasionnelle. C'est lui qui fait que les hémorragies méningées, bien que de même nature, sont plus souvent observées que les hémorragies viscérales, qu'elles constituent le groupe le plus important des hémorragies graves du nouveau-né. Dans la majorité des cas, le traumatisme obstétrical ne crée pas les accidents, il met brutalement en évidence une tare héréditaire, jusque là cliniquement latente, et capable à elle seule de déterminer une hémorragie intra-cranienne.

Conclusions

I. L'examen de fœtus expulsés au cours des six premiers mois de la grossesse, et restés au cours de cette expulsion dans des œufs complets, permet dans un certain nombre de cas de découvrir des lésions hémorragiques intra-craniennes sous-dure-mériennes. Ces faits prouvent donc de façon irréfutable que ces hémorragies peuvent se produire en dehors de l'intervention de tout facteur traumatique puisque, au cours de leur passage dans la filière génitale, les fœtus examinés ont été protégés vis-à-vis de tout traumatisme par une coque ovulaire intacte et une quantité toujours notable de liquide amniotique.

II. Ayant réuni 21 observations d'hémorragies intra-craniennes mortelles, découvertes lors de l'autopsie systématique de 70 nouveau-nés morts soit au cours du travail, soit pendant les premiers jours après la naissance, nous voyons que ces lésions ont été constatées :

Dix fois à la suite d'un accouchement spontané;

Six fois à la suite d'une intervention obstétricale simple, non traumatisante, le bassin étant normal et l'enfant de poids moyen;

Cinq fois à la suite d'une intervention difficile plus ou moins laborieuse.

III. Quinze fois sur vingt et une, l'examen des enfants morts et celui de leur mère nous ont permis de faire la preuve de l'existence d'une tare héréditaire ou d'une maladie acquise, responsable des lésions observées.

La syphilis peut être mise en cause dans douze observations. Elle est prouvée de façon absolument certaine dans 8 cas. Dans les 4 autres, elle est infiniment probable.

L'albuminurie maternelle est en cause dans trois observations.

Une infection acquise du nouveau-né peut être incriminée dans un cas (infection générale à pneumocoque).

IV. Dans cinq observations seulement, aucune cause médicale ne peut être invoquée, et l'accouchement ayant été dans ces cinq cas accompagné d'interventions laborieuses, on doit admettre que dans ces cinq observations, les hémorragies intra-craniennes relèvent d'un facteur traumatique.

V. L'examen histologique de fragments de système nerveux et de viscères prélevés au cours des autopsies a montré :

a) L'existence de foyers hémorragiques intra-craniens de date ancienne, ayant certainement précédé de plusieurs jours ou même de plusieurs semaines l'accouchement et la mort du fœtus, ainsi qu'en témoignent les nombreux macrophages que l'on voit en pleine nappe hémorragique venir englober les pigments ferriques;

b) L'existence de lésions hémorragiques à distance des centres nerveux, lésions visibles au niveau du foie, des poumons, des surrénales et des reins montrant bien qu'il s'agit dans certains cas d'une maladie générale hémorragipare pouvant frapper le fœtus in utero;

e) L'existence de lésions évidentes de méningite;

d) L'existence de lésions inflammatoires au niveau même des centres nerveux.

Ces différents arguments cliniques et anatomo-pathologiques permettent de proposer les conclusions générales suivantes :

1° Les hémorragies méningées mortelles d'origine exclusivement traumatique existent. Elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne le croit habituellement et ne représentent pas plus de 25 p. 100 des cas observés.

Lorsqu'un fœtus normal franchit en présentation régulière un bassin non vicié, la réalité de ces hémorragies n'est pas démontrée.

2° Les hémorragies intra-craniennes mortelles des nouveau-nés reconnaissent, le plus souvent, une étiologie médicale.

Parfois, on peut en trouver la cause dans une infection aiguë du nouveau-né; mais, habituellement, ces lésions doivent être mises sur le compte d'une tare héréditaire et c'est la syphilis que l'on est conduit à incriminer dans la très grande majorité des cas.

3° Le traumatisme obstétrical ne joue, dans la pathogénie de ces lésions mortelles, qu'un rôle accessoire de

facteur occasionnel. Il se borne à mettre brutalement en évidence une tare héréditaire jusque-là latente, et parfaitement susceptible, à elle seule, de créer ces hémorragies intra-craniennes.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	VORON.
JEAN LEPINE.	

Lyon, le 26 Octobre 1929.

Vu et permis d'imprimer
GHEUSI.

Bibliographie

- BABONNEIX. — Hémiplégie infantile liée à l'hérédo-syphilis. *Archives de Médecine des enfants*, octobre 1926, p. 561.
- BABONNEIX. — Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. *Gazette des Hôpitaux*, 1909, p. 1601.
- BABONNEIX. — Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1929, p. 1.
- BABONNEIX. — Causes occasionnelles favorisant le développement de l'hérédo-syphilis nerveuse. *La Médecine*, août 1929, p. 605.
- BALARD. — Les hémorragies méningées du nouveau-né. *Progrès médical*, 10 janvier 1926, p. 87.
- BALARD et MARC RIVIÈRE. — Deux cas d'hémorragie méningée à la suite d'accouchement spontané dans les bas-sins limites. *Gynécologie et obstétrique*, 1921, t. 1, p. 51.
- BALLANTYNE. — Hémorragies cérébrales ventriculaires au moment ou peu de temps après la naissance. *Edimbourg medecine J.*, juillet 1920, n° 1, p. 63.
- BARTHÉLEMY. — Les hémorragies méningées. *Progrès médical*, 1914, p. 217.
- BLANCO et PAPERINI. — Hémorragie méningée chez le nouveau-né. *J. of the American medic. Assoc.*, volume LXXXVII, n° 16, octobre 1926.
- CHABRUN et WAITZ. — Ectasies veineuses du nouveau-né et pseudo-thromboses. *Annales d'anatomie pathologique*, 1927, p. 805.

- CHARRIN. — Rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants. *Semaine médicale*, novembre 1902, p. 413.
- CHARRIN et LÉRI. — Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades. C. R. Académie des Sciences, 16 mars 1903, p. 709.
- CHEVALIER. — Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. *Th. Lyon*, 1909-10, n° 89.
- Clara DUNBAR TINGLE. — Contribution à l'étude de l'étiologie de la mort fœtale. *Archives of disease in childhood*, octobre 1926, volume I, p. 255, in *Le Nourrisson*, 1927, p. 187.
- COMMANDEUR et RHENTER. — Mortinatalité et natalité primaire des nouveau-nés à la clinique obstétricale et à la maternité de la Charité, de 1904 à 1918. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1924, p. 190.
- COMMANDEUR et RHENTER. — Des stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1926, p. 277.
- COMMANDEUR et RHENTER. — Stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance. *Bull. soc. d'obs. et gyn. de Paris*, 1926, n° 5, p. 317.
- COUVELAIRE. — Hémorragies du système nerveux des nouveau-nés. *Annales d'obst. et gyn.*, 1903, t. I, p. 253.
- COUVELAIRE. — Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par forceps. *Ann. gyn. et obst.*, janvier 1907, p. 7.
- CROSNIER. — La ponction lombaire chez le nouveau-né. *Th. de Lyon*, 1926.
- DICKS. — Hémorragie intra-cranienne du nouveau-né. *A. J. of Obst. and Gyn.*, n° 6, décembre 1926.
- DOAZAN. — Contribution à l'étude et au traitement chirurgical des hémorragies méningées du nouveau-né. *Th. de Toulouse*, 1912.
- DURANTE. — Quatre cas d'hémorragie mortelle non traumatique du foie, avec inondation péritonéale. *Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, 15 juin, 1911, in *Arch. Mens. d'Obs. et Gyn.*, 1912, t. I, p. 194.

- FLORIS. — Il Trauma ba porto eb il destino. Bei Bambini — estrotti eil forcipe. *Revisto Italiana bi ginecologia*, vol. IV, f. IV, 1926.
- FROIN. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Th. Paris*, 1904-1905.
- GAUME. — Contribution à l'étude des hémorragies viscérales secondaires aux hémorragies encéphaliques. *Th. Paris*, n° 270, 1903.
- GLASER. — Le liquide céphalo-rachidien chez les prématurés, spécialement en cas d'hémorragie méningée. *Am. J. of diseases of Children*, volume 36, n° 2, août 1928, p. 195-248.
- HAGUET. — Les hémorragies sous dure-mériennes spontanées chez l'enfant. *Th. Paris*, 1910-11.
- HENKEL. — L'asphyxie dans ses rapports avec l'hémorragie intra-cranienne du nouveau-né. *Zentralblatt für Gynäk.*, 1922, n° 4.
- HOLLAND. — Etudes sur la pression supportée par le crâne du fœtus, pendant le travail. *The transactions of the Edimbourg obstetrical Society*, 1919-20, p. 112.
- KEENE et HEWER. — Examen de cent fœtus humains. Pourcentage des hémorragies méningées. *Lancet*, mai 1923, p. 1054.
- LABUCHELLE et AURIAT. — Un cas d'hémorragie méningée syphilitique chez un homme de 20 ans. *Presse Médicale*, 24 novembre 1923, p. 980.
- LAMBERT. — Etude des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées. *Th. Paris*, novembre 1924.
- LANTUEJOUL. — Hémorragies méningées sous dure-mériennes traumatiques du nouveau-né. *Th. Paris*, 1921.
- LANTUEJOUL. — Note sur quelques détails de structure et sur la vascularisation de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. *Gyn. et Obst.*, 1921, t. I., p. 69.
- LEQUEUX. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. *Th. de Paris*, 1905-06.
- LOOFT (Carl). — Importance de la naissance avant terme dans l'étiologie des troubles de l'intelligence et du système nerveux chez l'enfant. *Acta paediatrica*, vol. VII, fasc. 1-2, 11 novembre 1927, p. 156.

- MALDONADO MORENO. — Ruptures spontanées et traumatiques de la dure-mère cranienne chez les nouveau-nés. *Arch. Mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1915, p. 145.
- MEYER et HAUCH. — Les ruptures de la dure-mère cranienne chez les nouveau-nés. *Arch. Mens. d'Obs. et de Gyn.*, mars 1912, p. 246.
- NOIX (Marcel). — Sept observations d'hémorragie méningée chez des fœtus de trois à cinq mois. *Th. de Lyon*, 1928.
- PIGEAUD. — Examen anatomique de 110 œufs humains, expulsés fermés avant le cinquième mois. *Thèse de Lyon*, 15 décembre 1926.
- PIGEAUD. — Les lésions de la tente du cervelet accompagnant les hémorragies intra-craniennes du nouveau-né. *Revue française de Gynécologie et d'Ostétrie*, août 1929, p. 506.
- PIGEAUD. — Les hémorragies intra-craniennes chez le fœtus au cours des premiers mois de la vie intra-utérine. *Journal de Médecine de Lyon*, juillet 1929, p. 437.
- POECK (Ernst). — Intra-utérine asphyxie und Konsekutive intra Kranielle Blutung. *Monatschr f. Geburtsch und Gynäk.*, B.S. 77-H. 6; S. 442-447, 1927.
- RHENTER et EPARVIER. — Sur quelques modalités cliniques des hémorragies méningées du nouveau-né. *J. de Méd. de Lyon*, avril 1923, p. 209.
- RODDA. — Le temps de coagulation du sang chez le nouveau-né et sa relation avec l'hémorragie cérébrale. *J. of American medec. assoc.*, août 1910, p. 452.
- RODDA. — Le temps de la coagulation du sang chez le nouveau-né; ses rapports avec l'hémorragie cérébrale. *J. of the American medec. assoc.*, 14 août 1920, p. 452.
- SEITZ. — Pathogénie des hémorragies intra-craniennes du nouveau-né. *Zentralblatt für Gynäkologie*, n° 1, janvier 1922, p. 1.
- TERRIEN et BABONNEIX. — Un nouveau cas d'épilepsie essentielle liée à l'hérédosyphilis. *La Pédiatrie*, 1926, p. 137.
- THIBAUT. — Hémorragies méningées du nouveau-né. *Th. Lyon*, 1912-13.

- VIGNES. — Les hémorragies intra-craniennes du nouveau-né. *Progrès Médical*, 21 septembre, 1928, p. 321.
- VORON et PIGEAUD. — Un cas d'hémorragie ombilicale mortelle chez un nouveau-né hérédosyphilitique. *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 1927, p. 80.
- VORON et PIGEAUD. — Trois observations d'hémorragies méningées chez des nouveau-nés hérédosyphilitiques. *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 1927, p. 273.
- VORON et PIGEAUD. — Le rôle joué par les tares héréditaires et en particulier par la syphilis dans l'étiologie des hémorragies intra-craniennes mortelles des nouveau-nés. *J. Méd. Lyon*, 5 décembre 1928.
- VORON et PIGEAUD. — Etude anatomo-pathologique des hémorragies intracrâniennes sous dure-mériennes mortelles du nouveau-né, d'origine non traumatique. (A paraître dans *Gynécologie et Obstétrique*.)
- WAITZ. — L'œdème aigu des méninges du nouveau-né et la méningite aseptique consécutive. *Ann. d'anatomie pathologique*, 1927, p. 803.
- WAITZ. — Lésions cérébro-méningées du nouveau-né liées à l'accouchement. Note à la *Société d'Obst. et de Gyn.*, séance du 5 janvier 1927.
- WARWICK. — Hémorragies cérébrales du nouveau-né. *Am. J. of medicine sciences*, 1919, p. 95.
- WEILL (Emile), ISCH WAHE et POLLET. — Sur l'existence de lésions sanguines au cours des hémorragies méningées. *Bull. et Mémoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, t. 48, n° 10, mars 1924, p. 324.
- WOHLWILL. — Traumatisme obstétrical et lésions cérébrales. *Klinische Wochen.*, Berlin, 7 mai 1926, p. 853.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Examen de quarante fœtus expulsés entre le 3 ^e et le 6 ^e mois de la grossesse	17
<i>Chapitre II.</i> — Rapports existant entre les hémor- ragies intracrâniennes et le traumatisme de l'avortement.....	25
Causes réelles de ces hémorragies méningées	26
<i>Chapitre III.</i> — Examen de 70 nouveau-nés morts soit au cours du travail, soit pendant les pre- miers jours après la naissance.....	29
<i>Chapitre IV.</i> — Rapport existant entre les hémor- ragies intracrâniennes et le traumatisme de l'accouchement.....	59
Causes réelles de ces hémorragies méningées	62
Conclusions	69
Bibliographie	73
